157 F

Med
K35600

LIBRARY OF THE BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
PRESENTED BY ERNEST HART Esq

Gesammelte Aufsätze

und kritische Referate

zur

Pathologie des Nervensystems.

Von

Dr. C. Wernicke,

O. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik und der Poliklinik
für Nervenkranke an der Universität Breslau,
Medicinalrath und Mitglied des Medicinal-Collegiums
der Provinz Schlesien.

BERLIN NW.
VERLAG VON FISCHER'S MEDICINISCHER BUCHHANDLUNG
H. Kornfeld.
1893.

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No. WL

Dem Andenken

meines verewigten Freundes

Carl Friedländer

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28087355

Vorwort.

Zur Herausgabe dieser Sammlung bin ich durch die Verlagsbuchhandlung veranlasst worden, welche behauptete, dass sich für den Wiederabdruck gewisser Referate aus den »Fortschritten der Medicin« ein Bedürfniss herausgestellt hätte. Auf sie muss ich einen Theil der Verantwortung dafür schieben, wenn kritische Bemerkungen, die früher auf ein allgemeineres Interesse rechnen konnten, wiederum vor dem Leser erscheinen, und vielleicht noch einmal durch ihre unverhüllte Tendenz Aergerniss erregen. Diese Tendenz, ungeschminkte Kritik zu üben, war es ja bekanntlich, welche s. Z. meinen unvergesslichen Freund Carl Friedländer mit einer Anzahl Gleichgesinnter zur Herausgabe der »Fortschritte der Medicin« verbunden hat. Seinem Andenken glaubte ich deshalb auch die Widmung dieses Buches schuldig zu sein.

Aus der Widmung gerade mag aber der Leser entnehmen, dass ich mich noch jetzt zu derselben Freiheit sachlicher Kritik bekenne, die ich damals — oft zu meinem Nachtheil — bethätigt habe.

In der That scheint es mir völlig auf das Gleiche hinauszukommen und für den Fortschritt der Wissenschaft gleich wesentlich, dass eine neue Erkenntniss sich Bahn bricht oder dass eine irrthümliche Aufstellung als solche nachgewiesen und damit ein Hemmniss des Fortschritts aus dem Wege geräumt wird. Und da von jeher die Wiederholung ein Hauptargument für alles Wahre gewesen ist, so mag sie diesmal meinen kritischen Besprechungen zu gute kommen. Man wird mir vielleicht einwerfen, dass wir Eulen nach Athen getragen haben, indem gerade z. Z. der Gründung unserer Zeitschrift schon ohnehin eine überwiegend kritische Richtung

unter den Vertretern der ärztlichen Wissenschaft die Oberhand hatte. Aber ich habe nie ein Hehl daraus gemacht, dass jene Art von unfruchtbarer Kritik, welche mit dem Misstrauen der Unkenntniss sich gegen neue Thatsachen und Anschauungen von vornherein ablehnend verhält, mir unberechtigt und schädlich erscheint. Nach meiner Meinung gehört zur Thätigkeit des Kritikers das Aufbauen ebenso wie das Niederreissen, nur so ist sie nützlich und in dem eben angedeuteten Sinne sogar productiv. In dieser Auffassung aber von der Aufgabe der Kritik standen wir damals am Orte unseres Wirkens ziemlich allein. Jetzt ist das natürlich ganz anders geworden.

Die kritischen Referate aus den »Fortschritten der Medicin« bilden also gewissermassen den Kern der Sammlung. Um sie gruppiren sich eine Anzahl von Original-Aufsätzen, welche theils zum Verständniss der Referate erforderlich schienen, wie meine erste Arbeit über Aphasie, theils an wenig zugänglichen Stellen erschienen sind, wie z. B. in den Verhandlungen der Schles. Gesellschaft für Vaterländische Cultur oder der Breslauer ärztlichen Zeitschrift, oder endlich zur Abrundung und inneren Vollständigkeit der Sammlung unentbehrlich waren. In den Referaten habe ich oft das an sich Werthvollste, hier aber mehr Nebensächliche, nämlich die Inhaltsangabe der besprochenen Schrift, durch kleinen Druck schon äusserlich kenntlich zu machen gesucht; andere Male liess sich Inhaltliches und Besprechung nicht in dieser Weise auseinander halten. Damit mag es mir bald mehr, bald weniger gelungen sein, jedenfalls möchte ich mich, wo der kleine Druck vorherrscht, vor dem Verdacht einer geringschätzigen Beurtheilung des Autors verwahren.

Da ich mich in der vorliegenden Sammlung auf das Gebiet der Pathologie beschränken wollte, mussten entwickelungs-geschichtliche und anatomische Besprechungen fortbleiben, ganz abgesehen von allen denjenigen, die sich wesentlich im Rahmen des einfachen Referates hielten.

Die Anmerkungen erwiesen sich nothwendig, um Veraltetes, Ungenauigkeiten und Irrthümer im Text meiner Arbeiten richtig zu stellen. Im Laufe der Jahre habe ich Vieles hinzulernen, aber auch Manches, was ich von Anderen gläubig übernommen hatte, als unrichtig erkennen müssen. Ich glaube, dass diese doppelte

Erfahrung keinem, der ein ernstes Streben hat, erspart bleibt, und dass man sich dadurch nicht abschrecken lassen soll.

Will der Mensch nicht blosse Registrir- und Rechenmaschine sein, so bleibt er dem Irrthum unterworfen. Dass deshalb die Rechenmaschine sein Ideal sein sollte, will mir in reiferen Jahren ebensowenig in den Sinn, wie vordem.

Breslau, im November 1892.

Der Verfasser.

Inhalts-Uebersicht.

Seite

I. Aphasie und Folgerungen . . . . . 1—166

1. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau Max Cohn u. Weigert 1874 1
2. Ueber die motorische Sprachbahn und das Verhältnis der Aphasie zur Anarthrie. Fortschr. d. Med. II 1884 S. 1 u. 405 71
3. Einige neuere Arbeiten über Aphasie, Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 824. IV 1886 S. 371 u. 463 92
4. Ueber das Bewusstsein. Allg. Ztschr. f. Psych. 35. Bd. S. 599. 1879 130
5. Nochmals das Bewusstsein. Allgem. Ztschr. f. Psych. 36. Bd. 1880 S. 509 141
6. Die Aufgaben der klinischen Psychiatrie. Bresl. ärztl. Ztschr. No. 13. 1887 146
7. Aphasie und Geisteskrankheit. Verhandl. des Congr. für innere Med. Wiesbaden 1890 S. 273 153
8. Grundzüge einer psychiatrischen Symptomenlehre. Berl. Klin. Wochenschrift 1892 No. 23 161

II. Allgemeines und Specielles über Gehirn-Localisation 167—254

9. Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau, M. Cohn u. Weigert, 1875 167
10. Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert. Von W. u. E. Hahn in Berlin. Virchow's Arch. 87. Bd. 1882 S. 335 189
11. Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Läsion des Schläfelappens. Von W. u. C. Friedländer in Berlin. Fortschr. d. Med. I 1883 No. 6 199
12. Ueber hemiopische Pupillenreaction. Fortschr. d. Med. I 1883 No. 2 209
13. Exner. Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 64 215
14. Unverricht. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 389 . . 221
15. Marcacci. Étude critique experimentale sur les centres moteurs corticaux. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 28 224
16. Die Sensibilität bei Läsionen der sogen. motorischen Zone. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 159 227
17. Charcot et Pitres. Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 428, 523, 750 . . . 229
18. J. R. Logan. Fracture of skull, with localised paralysis. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. II 1884 S. 717 235

19. Legroux et de Brun. Des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie de cause cérébrale. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 290 237
20. Wilbrand. Ophtalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 326 . . 241
21. Wilbrand. Ueber neurasthenische Asthenopie u. sogen. Anaesthesia retinae.
Thomsen u. Oppenheim. Ueber das Vorkommen u. die Bedeutung der sensorischen Anaesthesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 363 245
22. H. Wilbrand. Ueber concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei functionellen Störungen der Grosshirnrinde u. über Incongruenz hemianopischer Gesichtsfelddefecte. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 400 250

III. Allgemeine Pathologie des Gehirns . . . . . 255—293

23. Ein Fall von secundärer Degeneration. Verhandlg. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin vom 28. October 1881 255
24. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Bresl. ärztl. Ztschr. No. 17, 1886 258
25. Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. Klin. Wochenschr. 1889 No. 45 268
26. Girard. Un cas d'hémiplégie passagère paraissant due à la présence de lombrics dans le canal intestinal. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 121 272
27. Adamkiewicz. Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression.
Derselbe. Ueber Gehirndruck u. Gehirncompression.
Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. III 1885 S. 216 273
28. Werner. Zur Lehre von der disseminirten Sclerose der Nervencentra. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 331 281
29. Tuczek. Weitere Mittheilungen über den Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Grosshirnrinde bei der Dementia paralytica.
Derselbe. Sclerose der Markleiste des Grosshirns bei Dementia paralytica.
Mendel. Ueber Hirnbefunde bei der progressiven Paralyse der Irren. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 330 283
30. Stenger. Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker.
Zacher. Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.
Greiff. Ueber diffuse u. disseminirte Sclerose des Centralnervensystems u. über fleckige glasige Entartung der Hirnrinde.
Pick. Vom Bewusstsein in Zuständen sogen. Bewusstlosigkeit.
Westphal. Ueber einen Fall von sogen. spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befunde.
Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. II 1884 S. 603 286

31. Pitres. Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions milatérales du cerveau. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. II 1884 S. 454 290

IV. Rückenmark und Nerven . . . . . 294—321

32. Ueber eine noch nicht bekannte Form schwerer Neurose. Dtsch. Med. Wochenschr. No. 53 1882 294

33. Vorstellung eines Patienten mit linksseitiger Poliomyelitis lumbalis. Verhandlungen der Schles. Gesellsch. f. Vaterl. Cultur 300

34. Vierordt. Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 30 302

35. Günther. Ueber die typische Form der progressiven Muskelatrophie.
Erb. Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction.
Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 562 304

36. Stintzing. Ueber Nervendehnung. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. I 1883 S. 525 307

37. Déjérine. Étude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Kritisches Referat. Fortschr. d. Med. II 1884 S. 101 . . 310

38. Strümpell. Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis.
Müller. Ein Fall von multipler Neuritis.
Vierordt. Beitrag zum Studium der degenerativen multiplen Neuritis.
Landouzy et Déjérine. De la myopathie atrophique progressive.
Kritisches Referat. Fortschr. der Med. II 1884 S. 288 313

DER APHASISCHE SYMPTOMENCOMPLEX.*)

In der von Meynert geschaffenen Faserungslehre des Gehirnes sind die Anfänge einer exacten Gehirn-Physiologie enthalten, zwar nur in grossen, allgemeinen Zügen, aber in Zügen von so genialer innerer Wahrheit, dass sie schon jetzt unbedenklich die Anwendung auf den einzelnen Fall gestatten.

Die vorliegende Arbeit ist ein derartiger Versuch, die Meynert'sche Gehirn-Anatomie praktisch zu verwerthen, und zwar für ein Gebiet, in welchem derartige Grundlagen am meisten Bedürfniss sein sollten, in der That aber bisher am wenigsten benützt worden sind, den normalen Sprachvorgang und die unter dem Namen der Aphasie bekannten Störungen desselben.

Wie weit ich nur Meynert's Anschauungen wiedergebe, wie weit ich eigenes geistiges Eigenthum bringe, das werden die Schüler Meynert's leicht herauserkennen. Bei der engen Anlehnung an die Gehirnanatomie, welche die Behandlung eines solchen Themas erfordert, war es geradezu unmöglich, die Autorschaft Meynert's überall ausdrücklich anzuführen. Jedenfalls fällt Alles, was von Verdienst in der vorliegenden Arbeit gefunden werden sollte, schliesslich auf Meynert zurück, denn aus dem Studium seiner Schriften und Präparate ergiebt sich die hier vertretene Auffassung wie von selbst.

I.

Die Lehre von der Einheit des Bewusstseins in dem Sinne Flourens', welcher die verschiedenen Stellen der Grosshirnoberfläche als gleichwerthig erachtete, ist längst unhaltbar geworden.**) Aber nicht in dem Sinne der Phrenologen, welche für die durch den

*) (Als „eine psycholog. Studie auf anatomischer Basis", Breslau 1874, erschienen; das Original ist noch in einigen Exemplaren vorräthig.)

**) Wenn Nothnagel nach Anführung von Experimenten, welche durchaus für die localisirte Function sprechen, dennoch auf die Flourens'sche Ansicht zurückgreift, so scheint mir dies ein innerer Widerspruch.

Sprachgebrauch willkürlich abgegrenzten Seelenfunktionen: die Grossmut, die Anhänglichkeit, die Kindesliebe, den Geschlechtssinn etc. eben so willkürlich einzelne Territorien auf der Grosshirnrinde absteckten, sondern nur die elementarsten psychischen Funktionen können auf bestimmte Stellen der Grosshirnrinde verwiesen werden, z. B. eine Gesichtswahrnehmung an den centralen Ausbreitungsbezirk des Opticus, ein Geruchseindruck an den des Olfactorius, eine Tastempfindung des kleinen Fingers an das centrale Ende des Ulnaris etc. Die Grosshirnoberfläche ist ein Mosaik derartiger einfachster Elemente, welche durch ihre anatomische Verbindung mit der Körperperipherie characterisirt sind. Alles was über diese einfachsten Functionen hinausgeht, die Verknüpfung verschiedener Eindrücke zu einem Begriffe, das Denken, das Bewusstsein, ist eine Leistung der Fasermassen, welche die verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde unter einander verknüpfen, der von Meynert sogenannten Associationssysteme. Wie weit diese complicirteren Leistungen schon jetzt für unsere Einsicht zugänglich sind, werden wir später sehen.

Die Sinneseindrücke, welche in die Grosshirnrinde von der Aussenwelt projicirt werden, haben eine längere Dauer als der von aussen auf das Sinnesorgan wirkende Reiz; sie vermögen als Erinnerungsbilder, allerdings in abgeblasster Form, wieder aufzutauchen, unabhängig von dem Reize, der sie erzeugte. Darin scheint zunächst ein specifischer Unterschied zwischen dem Ablauf der Nervenerregung in der Grosshirnrinde und in anderen nervösen Bahnen und Stationen zu bestehen; in den letzteren scheint es ja, als ob mit dem Ablauf des einmaligen Erregungsvorganges auch jede weitere Spur davon verwischt wäre.

Es lässt sich aber leicht zeigen, dass eine dem ganzen Nervensysteme innewohnende Eigenschaft ein gewisses Gedächtniss ist. Dasselbe lässt sich erfahrungsgemäss dahin formuliren, dass die Widerstände, welche eine gewisse Bahn für die Nervenerregung bietet, durch öftere Benützung derselben verringert werden. So kommen reflectorische Bewegungen am leichtesten zu Stande auf schon oft benützten Bahnen und in der Form, welche am häufigsten ausgeübt wurde. Ferner beruht darauf die Einübung gewisser Bewegungen, wie beim Klavierspielen, das Erlernen distincter Gehörseindrücke, z. B. beim Anhören einer Symphonie.

Wenn Jemand durch einen Stoss oder Fall auf den Kopf Epilepsie acquirirt, so führte die einmalige mechanisch erzeugte Anämie des Pons allgemeine Convulsionen herbei [1]). Von dem Moment ab ist die Bahn für weit geringere Anlässe eröffnet, und es genügen nun schon die mit Gemüthsbewegungen etc. verbundenen physiologischen Circulationsschwankungen, um einen erneuten epileptischen Anfall hervorzurufen. Je öfter dann derselbe Vorgang schon stattgefunden hat, desto schwieriger wird anerkanntermassen die Heilung. Ebenso beweist das Phänomen der Nachbilder, wie Meynert mit Recht hervorgehoben hat, dass auch die empfindenden Elemente der Retina die Fähigkeit haben, die Erregung länger aufzubewahren, als der Reiz dauerte. Wenn die Farbenempfindung dann wieder erlischt, so trägt gewiss der Umstand die Hauptschuld, dass wegen der geringen Anzahl der empfindenden Elemente dieselben, welche eben fungirten, für einen neuen Reiz in Anspruch genommen werden, so dass der Empfindungsrest der vorangegangenen übertönt wird. Die Hirnrinde aber bietet mit ihren nach Meynert's Schätzung etwa 600 Millionen von Rindenkörpern eine hinreichende Anzahl von Vorrathsstätten, in welchen die unzähligen von der Aussenwelt gelieferten Empfindungseindrücke ungestört nach einander aufgespeichert werden können. In der Eigenschaft der Hirnrindenzellen, bleibende moleculäre Veränderungen von den nur kurz einwirkenden Reizen davonzutragen, dürfen wir also nichts Specifisches, Unerhörtes, sondern nur das durch die Gunst der anatomischen Verhältnisse gesteigerte Analogon dieser auch den peripherischen Nerven zukommenden Eigenschaft erblicken.

Wir wollen diese Residuen abgelaufener Erregungen, mit denen die Hirnrinde bevölkert ist, ein für alle Mal Erinnerungsbilder nennen, zum Unterschiede von den Sinneseindrücken selbst. — Nun müssen wir aus später noch zu erörternden Gründen annehmen, dass auch die Bewegungen unseres Leibes, die Veränderungen in dem Zustande der Muskulatur zu Empfindungen Anlass geben, von denen ebenfalls Erinnerungsbilder in der Grosshirnrinde zurückbleiben. Diese Erinnerungsbilder von Empfindungen der Bewegungen wollen wir der Kürze halber Bewegungsvorstellungen oder Bewegungsbilder nennen und sie den übrigen Erinnerungsbildern als gleichwerthig anreihen.

Die ganze Grosshirnoberfläche zerfällt nun in zwei grosse Gebiete von functionell verschiedener Bedeutung:

das Stirnhirn, das ganze vor der Rolando'schen Furche gelegene Gebiet jeder Hemisphäre, und das gemeinsame Hinterhaupts-Schläfehirn. Ersteres ist motorisch, d. h. es enthält die Bewegungsvorstellungen, letzteres sensorisch, d. h. es enthält die Erinnerungsbilder abgelaufener Sinneseindrücke. Das dazwischen gelegene eigentliche Scheitelhirn bildet ein Uebergangsgebiet von noch streitiger Function*) [2]).

Dieser Satz, eines der Fundamente der neueren Gehirnphysiologie, stützt sich auf folgende Momente. Nach Meynert findet der Theil des Hirnschenkels, welcher die bewussten Bewegungen vermittelt, sein centrales Ende hauptsächlich in der Rinde des Stirnhirnes. Heerderkrankungen in der Rinde des Stirnhirnes setzen gekreuzte Convulsionen und Lähmungen. Von den flächenhaften Erkrankungen des Grosshirnes ist die progressive Paralyse, eine exquisit motorische Psychose, nach Meynert's Hirnwägungen**) mit vorwiegender Atrophie des Stirnhirnes verbunden. Experimentelle Beweise für die motorische Function des Stirnhirnes sind von Fritsch und Hitzig, dann von Nothnagel beigebracht worden; denn sämmtliche Punkte der Hirnrinde, deren Reizung Bewegungen, deren Entfernung lähmungsartige Erscheinungen circumscripter Muskelgruppen hervorbrachten, sind im Stirntheile des Gehirnes gelegen; die übrige Gehirnoberfläche erwies sich gegen directe Reize indifferent.***)

Die durch Exstirpation der gefundenen Bewegungscentra erzielten lähmungsartigen Erscheinungen verdienen unsere besondere

---

*) Hitzig hat neuestens auch von der hinteren Centralwindung aus Bewegungen hervorgerufen.

**) Die im Wintersemester 1872/73 von M. angegebenen Zahlen sind folgende: Bei Tobsüchtigen, den den normalen nächst stehenden Gehirnen, fanden sich unter 46 M., 70 Fr. im Mittel 41,52 und 41,90 % des ganzen Grosshirnmantels für das Stirnhirn. Bei Paralytikern dagegen unter 173 M. und 30 Fr. 40,35 und 39,90 %.

***) Ein übrigens im Hirnmark gelegener motorischer Punkt, welchen Nothnagel am hinteren Ende der Hemisphäre gefunden hat, gehört nach dessen Beschreibung höchst wahrscheinlich zum Ammonshorn, einem schon von Meynert als motorisch angesprochenen Gebilde.

Die neueren Versuche Hitzigs am Affengehirne beweisen nur, dass an gewissen Punkten der Hirnrinde alle Fasern für gewisse combinirte Bewegungen vereinigt sind, sie sprechen aber durchaus nicht gegen die von Meynert begründete motorische Bedeutung des ganzen Stirnhirnes.

Aufmerksamkeit. Sie wurden von Fritsch und Hitzig als eine Störung des Muskelgefühles definirt, von Nothnagel direct als Ataxie bezeichnet; beiderseits wird gegen den Begriff einer eigentlichen Lähmung Verwahrung eingelegt. Erfahrungsmässig wird aber durch Zerstörung solcher Rindenbezirke beim Menschen Lähmung beobachtet, wie in einem von Hitzig veröffentlichten Falle, ferner durch das Auftreten eigentlicher Lähmungen bei progressiver Paralyse bewiesen wird. Man überlege aber ausserdem, — um den Bedenken namentlich Nothnagel's zu begegnen — wie leicht doppelseitige Bewegungen von einer Hemisphäre ausgelöst werden, wenn sie Theile betreffen, welche bisher immer gemeinschaftlich innervirt wurden. Für die von beiden Kopfhälften gleichmässig ausgeführten Sprachbewegungen genügt der Willensreiz von dem linken Sprachcentrum*) aus. Ein Anfänger im Klavierspiel bewegt, wenn er mit der rechten Hand spielen soll, die Finger der linken Hand in gleichem Sinne mit, und die Unabhängigkeit der beiden Hände von einander wird erst durch vieljährige Uebung erreicht. Dabei geschieht der Innervationsact nur von der linken Hemisphäre; aber die Zellen des Vorderhornes des Rückenmarkes, welche immer vorher gemeinschaftlich innervirt wurden und dadurch in eine feste Association getreten sind, wirken nun durch ihre verbindenden Fortsätze solidarisch. Man kann mit einigem Recht den paradox klingenden Satz aufstellen, dass das Vorhandensein beider Hemisphären nicht zur gleichzeitigen Action der beiderseitigen Muskelgruppen, wohl aber zu ihrer isolirten Action ein unbedingtes Erforderniss ist. Wenn aber beim Menschen, welcher eine isolirte Action der Oberextremitäten tausendfach geübt hat, doch die Innervation von einer Hemisphäre aus genügt, um beide Extremitäten in Bewegung zu setzen, wie viel mehr wird das beim Hunde und Kaninchen genügen, welche Thiere eine bewusste isolirte Innervation einer Extremität nur höchst selten üben. Durch diese falsche Auffassung der beobachteten Bewegungsstörungen kann indessen das bedeutende Verdienst der genannten Autoren nicht verringert werden, welches in dem experimentellen Nachweise besteht, dass dieselben Stellen der Hirnoberfäche, deren Reizung Bewegungen auslöst,

*) Hitzig findet bei seinen neueren Versuchen an Affen, dass das dicht hinter der Broca'schen Stelle gelegene Centrum für die Bewegungen des Mundes und der Zunge, linksseitig gereizt, die beiderseitigen Muskelgruppen in Bewegung setzt.

also im strengsten Sinne motorische Centren, zugleich der Sitz des Muskelgefühles, der Vorstellung von dem Masse und der Art der Muskelinnervation, kurz der von uns oben angenommenen Bewegungsvorstellungen sind. Die bei den Paralytikern zu beobachtende Plumpheit der Bewegungen, der ungeschickte, jeder Elasticität und Präcision entbehrende Gang derselben, giebt ein Beispiel von derartigen Störungen der Bewegungsgefühle beim Menschen; sie sind von jeher als Lähmungen aufgefasst worden.

Wir haben jetzt motorische Rindenstellen kennen gelernt, welche mit einer centrifugalen Bahn verknüpft und zugleich Sitz von Bewegungsvorstellungen sind. Es wirft sich daher, da wir angeborene Ideen von vornherein ausschliessen, die Frage auf: Wie gelangen diese Bewegungsvorstellungen in die Hirnrinde? Bei Beantwortung derselben begegnen sich die Resultate der physiologischen und philosophischen Deduction eines Brücke und Lotze mit den aus anatomischen Thatsachen gezogenen Schlüssen Meynert's. Nach Brücke und Lotze nämlich müssen die Bewegungen in primäre und secundäre geschieden werden. Die primären sind die reflectorischen, welche beim Kinde den bewussten lange vorangehen; aus ihnen sammelt das Kind die Bewegungsvorstellungen, welche es dann in den secundären, vom Willen hervorgerufenen und bewussten Bewegungen verwerthet. Complicirte reflectorische Apparate nun finden sich präformirt im Sehhügel und Vierhügel vor, deren Vorhandensein bekanntlich nach Abtragung der Hemisphären noch genügt, um alle Bewegungsformen reflectorisch zu Stande zu bringen. Da die Funktion dieser Ganglien somit an das Vorhandensein der Hemisphären gar nicht gebunden ist, so kann die bedeutende Fasermasse, welche theils als vorderer Stiel, theils als Bestandtheil der inneren Kapsel aus dem Sehhügel in das Stirnhirn gelangt, nur den Sinn einer centripetalen Bahn haben, durch welche dem Stirnhirn die Innervationsgefühle der reflectorisch ablaufenden Bewegungen zugeführt werden. So wird sie von Meynert aufgefasst, und so giebt sie den angeführten Ansichten eine anatomische Basis.

Dass das Hinterhauptsschläfehirn ein sensorisches Gebilde ist, geht aus den anatomischen Thatsachen unwiderleglich hervor. Sämmtliche Sinnesnerven, deren centraler Verlauf bis in die Grosshirnrinde bekannt ist, endigen in der Rinde des Hinterhauptsschläfelappens; es sind der Olfactorius, der Opticus und der nicht

aus dem Kleinhirn entspringende Antheil des Rückenmarkshinterstranges[3]). Die centrale Bahn des Acusticus ist bisher nur bis in das Kleinhirn zu verfolgen gewesen; doch ist sein weiterer Verlauf bis in das Grosshirn aus physiologischen Gründen unzweifelhaft. Die Analogie mit den anderen Sinnesnerven nöthigt dann, sein centrales Ende ebenfalls in das Hinterhauptsschläfehirn zu verlegen. Dasselbe gilt für den noch gänzlich unbekannten centralen Verlauf der Geschmacksnerven. Für die sensorische Function des Hinterhauptsschläfelappens spricht noch der in einem abgegrenzten Bezirke desselben (nämlich hauptsächlich im Gebiete der Fissura hippocampi) vorkommende Reichthum an Körnerschichten, welche sonst in ähnlicher Weise hauptsächlich an sensorischen Fundorten, — dem Riechlappen, der Retina, der gelatinösen Ursprungsmasse des Quintus, der gelatinösen Substanz des Kopfes des Hinterhornes im Rückenmarke, — vorhanden sind.

Erinnerungsbilder von Empfindungen einerseits, von Bewegungsformen des eigenen Leibes andererseits, wären also die von der Aussenwelt gelieferten Elemente, welche zusammen den Inhalt des Bewusstseins constituiren. Aus diesen gegebenen Grössen lässt sich denn auch ein einfachster Bewusstseinsvorgang, z. B. die Willensbewegung, vollständig begreifen. Die Willensbewegung ist auch dem niedrigsten Thiere eigen, sie erfüllt daher, als Beispiel gewählt, die Anforderung der grössten Einfachheit. Zudem ist sie gerade das Kennzeichen des thierischen Organismus, dessen hervorragende Wichtigkeit am meisten eine eingehende Besprechung rechtfertigt.

Durch zwei Eigenschaften ist die Willensbewegung von der Reflexbewegung unterschieden, nämlich 1. dadurch, dass sie nicht augenblicklich auf den Reiz folgt, sondern Erinnerungsbildern früherer Empfindungen, die nur gelegentlich eines von aussen wirkenden Reizes wieder wach gerufen werden, ihre Entstehung verdankt. Diesen Unterschied und zugleich diese Analogie mit der Reflexbewegung hat Griesinger in seiner vorzüglichen Abhandlung „über psychische Reflexactionen“ hervorgehoben, indem er darin die spontane Bewegung („psychische Reflexaction“) wie die Reflexbewegung auf Reize zurückführt, welche auf centripetalen Bahnen in die Hirnrinde gelangt sind. Diejenigen spontanen Bewegungen z. B., welche auf die sogenannten Triebe zurückgeführt werden (wie auf den Trieb sich zu begatten, Nahrung zu nehmen etc.), werden sicherlich, wie sofort jedem einleuchtet,

durch Empfindungsreste hervorgerufen; aber auch bei allen anderen spontanen Bewegungen verhält es sich ebenso, wenn auch eine grössere Anzahl und complicirtere Empfindungen bei ihrem Zustandekommen betheiligt sein mögen.

2. Weiter unterscheidet sich die spontane Bewegung von der Reflexbewegung durch die abgerundete, distincte, der Erreichung eines Zweckes angepasste, mit einem Worte durch die schon präformirte Bewegungsform; d. h. durch die vorhandene Vorstellung von der auszuführenden Bewegung, welche, wie oben ausgeführt wurde, auch als Empfindungsrest (Erinnerungsbild) aufzufassen ist.

Wenden wir nun das Schema der Reflexbewegung mit Herbeiziehung dieser unterscheidenden Merkmale auf die spontane Bewegung an, so ergiebt sich etwa folgende schematische Darstellung.

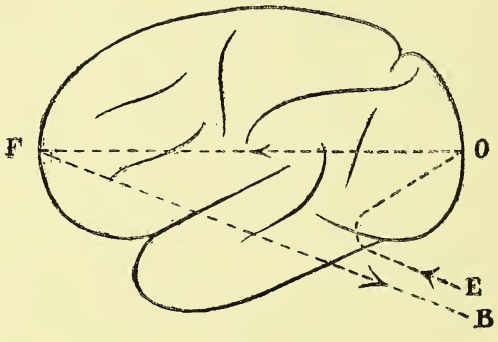

Fig. 1.

Auf der Bahn E O gelangt die Empfindung E in einen Punkt des Hinterhauptsschläfehirnes O und hinterlässt dort ein Erinnerungsbild. Bei Gelegenheit eines neuen äussern Eindruckes tritt dann der gleichsam latende Reiz wieder in Wirkung und pflanzt sich durch Benützung irgend eines Antheiles der grossen Fasermassen, welche das Hinterhauptsschläfehirn mit dem Stirnhirn verbinden, bis an einen motorischen Punkt des Stirnhirnes F fort; dort angelangt veranlasst die Erregung auf der centrifugalen Bahn F B eine Bewegung.

Dieser Bewegung wird das zweite Kennzeichen der spontanen Bewegung, die zweckmässige Anordnung, dadurch verliehen, dass, wie oben gezeigt wurde, die Orte der Bewegungsvorstellung und der Bewegungsauslösung in der Grosshirnrinde zusammenfallen. (cf. pag. 6.) Es genügt also die Bahn E O F B, um die spontane Bewegung ganz nach Art eines Reflexvorganges zu erklären.

Anatomische Bahnen, welche derartige psychische Reflexactionen vermitteln können, existiren in Menge; der grössere Theil des Grosshirnmarkes besteht aus solchen Associationsbündeln von zum Theil einfachem, zum Theile complicirterem Verlaufe. Ihr Verlauf ist von Burdach (1825) nach Faserpräparaten mit peinlichster Genauigkeit beschrieben worden.

Andererseits ist auch die Benützung dieser Bahnen, d. h. die leichte Fortleitung des Erregungsvorganges auf denselben, kein Zufall, sondern es lässt sich leicht darthun, dass 2 Gehirnstellen, welche einmal gemeinschaftlich fungirt haben, gesetzmässig associirt bleiben.

Es sei x eine Zelle des Vierhügels, welche als reflectorisches Centrum vom Tractus opticus E aus durch Uebertragung auf die motorische Zelle y die Einwärtswendung des Auges B auslöst. Dieser Vorgang verläuft nicht ohne Theilnahme des Bewusstseins, und zwar wird

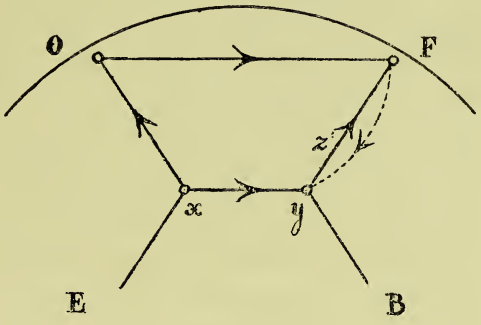

Fig. 2.

vermittelst der den Vierhügel mit der Grosshirnrinde verbindenden Bahnen einestheils eine Empfindung O, anderntheils eine Bewegungsvorstellung F in die Rinde deponirt. Nehmen wir, um als Reiz wirken zu können, eine gewisse Summe lebendiger Kraft als erforderlich an, so wird ein Theil davon für die Bahnen x O und y Z F in Anspruch genommen werden, welche als Nebenschliessung für die Fortpflanzung des Erregungsvorganges betrachtet werden müssen;*) zugleich muss der Erregungsvorgang auch die Bahn O F beschreiten, deren beide Endpunkte erregt werden. Vergleichen wir den bei der Erregung in irgend einer Nervenbahn stattfindenden Process mit dem Ablauf einer von E aus beginnenden Wellenbewegung in einem mit Flüssigkeit gefüllten Röhrensysteme, — denn wir können zwar vermuthen, aber noch keineswegs als gewiss annehmen, dass dieser Vorgang ein elektrischer sei — so leuchtet

*) Darauf beruht vielleicht einzig und allein die, neuerdings wieder von Golz betonte, reflexhemmende Wirkung der Grosshirnhemisphären.

sofort die Theilnahme der Bahn O F an derselben ein. Da nun die Leitungswiderstände einer Nervenbahn durch ihre Benützung abgeschwächt werden, so wird auch weiterhin von dem Erinnerungsbild O aus leicht die Bewegungsvorstellung F und die spontane Bewegung selbst auf der centrifugalen Bahn F y B ausgelöst werden.

Jede spontane Bewegung wird ihrer Entstehung nach auf dieses einfache Schema zurückzuführen sein; doch wird selbstverständlich die Anzahl der Erinnerungsbilder, welche als Anfangsglieder der oben gezeichneten Reflexbogen anzusehen sind, meist eine mehrfache sein. Dies wird selbst für die einfachsten spontanen Bewegungen, für die triebartigen, gelten.

So wie aber auf der einen Seite die unter einander associirten Erinnerungsbilder gelegentlich eines äusseren Reizes gemeinsam in Thätigkeit treten, so werden auch am Ende des Reflexbogens vielfache, durch Gleichzeitigkeit oder Aufeinanderfolge associirte Bewegungsvorstellungen gemeinschaftlich ins Bewusstsein gerufen. Das Bewusstwerden einer Bewegungsvorstellung und die Bewegung selbst können aber nur als verschiedene Intensitätsgrade der Zellenerregung aufgefasst werden, indem die Erregung der Zelle, um die Bewegung auslösen zu können, so stark geworden sein muss, dass sie die Widerstände der centrifugalen Bahn überwinden kann. Es wird daher nur diejenige Bewegungsvorstellung zur Bewegung selbst werden, welche mit den zahlreichsten Anfangsgliedern des Reflexbogens schon ausgeschliffene Faserverbindungen aufzuweisen hat — vorausgesetzt, dass der zugeleitete Erregungsvorgang bei allen Anfangsgliedern die gleiche Intensität hat — oder welche mit den intensivsten Erinnerungsbildern von früher her verknüpft ist, oder endlich, welche die ausgeschliffenste Bahn für den anlangenden Erregungsvorgang bietet. In den beiden zuletzt angenommenen Fällen muss die Anzahl der Erregungen durch die Stärke der einzelnen compensirt werden.

Damit ist die Möglichkeit einer Auswahl der Bewegungen gegeben; dieselbe wird um so grösser, je mehr Erinnerungsbilder dem Individuum zur Verfügung stehen, je mehr es die Erinnerungsbilder zu associiren geübt ist. Die einzig richtige naturwissenschaftliche Definition des freien Willens stimmt mit dieser mechanischen Auffassung von der Entstehung der spontanen Bewegung auf's beste überein.

II.

Die vorangeschickte Betrachtung sollte die allgemeinen Gesetze erläutern, welche sich vorläufig aus den anatomischen und physiologischen Thatsachen als für die Genesis der spontanen Bewegungen massgebend folgern lassen. Ihnen unterliegt jeder einzelne Fall von spontaner Bewegung, daher auch die Sprachbewegungen. Dass die Sprachbewegungen zu den mit Bewusstsein ausgeführten Willensbewegungen gerechnet werden müssen, bedarf keiner weitläufigen Erörterung. Es folgt schon einfach aus der Thatsache, dass sie wie jede andere spontane Bewegung vom Kinde mühsam erlernt werden müssen. Sie gehen so sehr mit der Entwickelung des Bewusstseins Hand in Hand, dass sie geradezu als ein Massstab dafür betrachtet werden können. Sie gelingen auch erst, nachdem das Kind in vielen andern bewussten Bewegungen schon eine gewisse Fertigkeit erlangt hat.

Die primären, d. h. die vor Ausbildung des Bewusstseins vom Kinde executirten Sprachbewegungen sind reflectorischer — nachahmender*) Natur und werden in denjenigen Gebieten der Brücke und Oblongata innerhalb der Bahn der Hirnschenkelhaube ausgelöst, welche das Ursprungsgebiet des Acusticus ausmachen. Es befinden sich dort grosse vielstrahlige Nervenzellen, welche als Ausstrahlungen der motorischen Nervenkerne des Facialis, Vagus und Hypoglossus anzusehen sind und nach Meynert mit den zum Acusticusursprung gehörigen Fibrae arcuatae durch Zellenfortsätze in anatomischer Verbindung stehen. Nach allen Experimentalergebnissen befindet sich auch das Athmungscentrum in diesem weit ausgedehnten Bereiche des Acusticusursprunges. Beim neugeborenen Kinde ist es genügend sicher gestellt, dass das Vorhandensein der Oblongata zum unarticulirten Schrei ausreicht, einer Muskelaction, welche bei aller Einfachheit die combinirte Action der Exspiratoren

*) Sollte nicht überhaupt die Nachahmung ursprünglich Reflexvorgang und die Vollendung, die der Mensch darin erlangt, nur dieselbe durch Erbschaft gesteigerte Reflexfähigkeit für alle Sinnesgebiete sein, welche unter allen anderen Thieren am meisten die uns zunächst stehenden Affen auszeichnet? Thatsächlich sind auch beim Erwachsenen sehr viele nachahmende Bewegungen unwillkürlicher, reflectorischer Natur. In viel höherem Grade muss dies beim Kinde der Fall sein, wo das Bewusstsein noch nicht seine hemmende Einwirkung auf die Reflexthätigkeit ausübt.

und der Verengerer der Stimmritze voraussetzt.*) Wahrscheinlich erfolgen auch die complicirteren Anordnungen der Muskelwirkung, bis zur Bildung einsilbiger Wörter, zunächst reflectorisch, aber vielleicht in einem complicirter gebauten Apparate, dem kleinen Gehirn. Jedoch eignet sich das kleine Gehirn leider wegen der Unbekanntheit seiner Functionen nur zu gut zur Ausfüllung jeder Lücke; wir abstrahiren daher lieber von demselben und gestehen die Schwierigkeit zu, die Entstehung ganzer Wörter durch den reflektorischen Apparat der Oblongata zu begreifen. Sei es nun, dass ganze Wörter oder nur Bruchstücke davon reflektorisch in der Oblongata zu Stande kommen, jedenfalls gelangt von dem Orte des Reflexvorganges ein Klangbild des Wortes oder der Silbe in einen sensorischen Theil des Gehirnes, das Innervationsgefühl der ausgeführten Bewegung als Sprachbewegungsvorstellung in das motorische Stirnhirn. (cf. pag. 6.) Associirt bleiben Klangbild und Bewegungsvorstellung durch irgend welche Markfasern. Vergl. Fig. 2. Geschieht später die spontane Bewegung, das bewusst ausgesprochene Wort, so ist von dem Erinnerungsbilde des Klanges aus die associirte Bewegungsvorstellung innervirt worden.

Der Innervationsact pflanzt sich nun in der Bahn des Hirnschenkelfusses, wie alle übrigen willkürlichen Bewegungen, bis zu den beim Sprechact functionirenden Muskeln fort.

Bevor wir dieser aus der gegebenen Entwickelung resultirenden Auffassung des Sprachvorganges eine anatomische Grundlage geben können, müssen wir einen Rückblick auf die bisher gemachten Versuche werfen, ein eigenes Sprachcentrum auf bestimmte anatomische Gebiete des Gehirnes zu localisiren.

Ich übergehe die schon vielfach in ausführlichen Referaten zusammengestellten älteren Arbeiten über diesen Gegenstand und wende mich bald zu Broca, demjenigen Autor, welcher zuerst von grösseren Gebieten der Gehirnoberfläche Abstand nahm und ein sehr umschriebenes, anatomisch bestimmt abgegrenztes Sprachcentrum aufzustellen wagte. Bekanntlich verlegte er den Sitz des Sprachvermögens an das hintere Ende der sogenannten 3., eigentlich nach Leuret's Principien, welcher von der Fossa Sylvii aus zählt, 1. Stirn-

*) Zwei derartige Fälle, bei welchen die Perforation am lebenden Kinde gemacht worden war, sind mir von Herrn Dr. Grossmann, Assistenten der geburtshilflichen Poliklinik hierselbst, mitgetheilt worden. Bei dem einen derselben wurde die Section von Herrn Prof. Waldeyer gemacht.

windung, also den Theil der untersten (zugleich äussersten) Windung des Klappdeckels, welcher vor ihrer Einmündungsstelle in die vordere Centralwindung gelegen ist. Trotz der Opposition, welche sich gegen diese Ansicht von vornherein geltend machte, wurden doch bald so viele übereinstimmende Fälle von Sprachstörungen veröffentlicht, und die nicht übereinstimmenden ermangelten so sehr eines neuen positiven Inhaltes, dass sie sich immer weiter Bahn gebrochen hat und noch jetzt sehr viele Anhänger zählt.

Inzwischen publicirte Meynert eine Aufsehen erregende Arbeit, in welcher er die Verbindung des Nerv. acusticus mit der Rinde der Sylvischen Grube durch ein von ihm mit dem Namen des Acusticusstranges belegtes Faserbündel nachwies. Meynert ertheilte dem ganzen Ursprungsgebiete dieses Bündels, welches mit der Ausdehnung der Vormauer etwa zusammenfiel, den Namen eines Klangfeldes und stützte seine Ansicht durch zahlreiche Sectionsbefunde von Aphasischen, in welchen entweder die Inselgegend selbst oder angrenzende Theile der Fossa Sylvii sich pathologisch verändert fanden. Ein grosser Theil der wissenschaftlichen Ärzte, welche überhaupt in der Controverse Partei ergriffen hatten, neigte sich nun Meynert's Ansicht zu, zumal dieselbe dem dunkel gefühlten Bedürfnisse entgegenkam, den Acusticus mit dem Sprachvorgang in Beziehung zu bringen. Merkwürdigerweise hat die Auffassung von der ganzen Rinde der F. Sylvii als Sprachorgan bei vielen auch dann noch ihre Geltung behalten, als Meynert selbst schon den Acusticusstrang als solchen desavouirt und die Ansicht ausgesprochen hatte, dass der Acusticus gar keine directe Verbindung mit dem Grosshirn habe, sondern erst mittelbar durch das Kleinhirn in dasselbe gelange.*) Das findet seine Erklärung in den pathologisch-anatomischen Befunden. Die allermeisten Fälle von Aphasie, in welchen die Broca'sche Stelle nicht verändert gefunden wurde, hatten Veränderungen in dem von Meynert in Anspruch genommenen Gebiete aufzuweisen. Neuerdings ist diese Thatsache von Sander und Finkelnburg wieder besonders hervorgehoben worden. Auch Meynert beharrt noch bei seiner früheren Ansicht von der Bedeutung dieses Gebietes und führt dafür, abgesehen von den Sectionsbefunden, die Zusammensetzung der Vormauer aus Associations-, d. h. spindel-

*) Der Irrtum Meynert's ist, wie mich seine Präparate überzeugt haben, sehr zu entschuldigen. Sehr viele, die ihm den Irrtum verargen, würden ihn kaum so freimütig eingestanden haben.

förmigen Zellen und die innigen Beziehungen der Vormauer zu den anderen Associationssystemen des Grosshirnes an.

Dass Zerstörung der Broca'schen Stelle Aphasie bedingt, scheint mir durch Fälle, wie den frappanten Simon'schen, welcher wirklich einem Experimente gleicht, ausser Zweifel gestellt. Eben so wenig scheint mir aber das übereinstimmende Ergebniss der Erfahrung anderer, gewissenhafter und sachverständiger Beobachter zu bezweifeln, dass überhaupt Heerderkrankungen im Bereiche der Fossa Sylvii und ihrer nächsten Umgebung Aphasie erzeugen, dass also die Broca'sche Stelle nicht die einzige ist, welche als Sprachcentrum fungirt.

Fragen wir nun, welches die nächste Umgebung der Fossa Sylvii ist, so werden wir auf diejenige Windung der convexen Gehirnoberfläche gewiesen, welche in einem nach hinten und oben gerichteten Bogen die Fissura Sylvii zwischen sich fasst und nach vorn von der Centralfurche in einen deutlichen Längszug, die (nach Leuret) 1. Stirnwindung, mit ihrem hintern Schenkel in die ebenso deutlich als Längszug erkennbare 1. Schläfewindung ausläuft. Dass das ganze als eine Windung zu betrachten ist, geht aus der Vergleichung mit den Thiergehirnen, z. B. der Hundefamilie, deutlich hervor, wie denn die comparative Anatomie es als das allgemeine, auch auf den Menschen anwendbare Bildungsgesetz für die Gehirnwindungen erweist, dass sie einen Bogen um die Fossa Sylvii herum beschreiben, dessen Scheitel der Hinterhauptsspitze zugekehrt ist, und dessen beide Schenkel im Stirn- und Schläfetheil des Gehirnes der Fossa Sylvii mehr weniger parallel laufen.

An der beschriebenen, nach Leuret als der I. zu bezeichnenden Windung ist die Windungskuppe und die beiden Seitenflächen zu unterscheiden. Nur die Windungskuppe liegt frei an der convexen Oberfläche des Gehirnes zu Tage; von den beiden Seitenflächen ist die eine nach der medialen Seite des Gehirnes dem zweiten Windungszuge zugekehrt, die andere bildet die directe Fortsetzung der Inselrinde und legt sich an die Insel, über welche sie hervorragt, von allen Seiten platt an. So wie nun comparativ anatomisch die ganze I. Urwindung als ein einheitliches Gebilde erschien, so zeigt sie auch in ihrem inneren Baue in allen Theilen ihres Verlaufes eine schon von Meynert genügend hervorgehobene Eigenthümlichkeit; die Vormauer nämlich schlägt sich überall von der Insel aus in ihre der Insel zugekehrte Fläche um und lässt sich eine geraume

Strecke nach der Windungskuppe hin verfolgen. Der gesammte Bezirk der I. Urwindung participirt so an der Eigenschaft der Inselrinde, dass sich die innerste Rindenschicht, die der Spindelzellen, zu einer eigenen grauen Masse verdichtet.

Ausserdem aber ist es mir gelungen, durch Faserpräparation ein eigentümliches Verhalten der weissen, dicht unter der Rinde gelegenen Faserzüge an der äusseren der Fossa Sylvii zugewandten Fläche der I. Urwindung nachzuweisen. Dieselben bilden nämlich ein ununterbrochenes Blatt radiärer Fasern, welche mit der Markleiste der I. Urwindung bis an den Grund der tiefen Spalte ziehen, welche überall die I. Urwindung von der Insel trennt, (die Vorderspalte, Oberspalte und Unterspalte Burdach's), dann die Spalte überbrücken und in der Inselrinde endigen. Die Insel ähnelt so einer grossen Kreuzspinne, welche die radiär von allen Bezirken der I. Urwindung in sie einstrahlenden Faserungen in sich einsammelt. Dadurch entsteht, wie nirgends sonst im ganzen Centralorgane, der Eindruck eines wirklichen Centrums für irgend welche Functionen.

Es sind sonach Fibrae propriae, laminae arcuatae (Arnold) auch zwischen Inselrinde und dem Windungssystem der Convexität nachgewiesen. Da dieselben, so viel mir bekannt, noch nirgends beschrieben sind, und da sie einen Hauptbeweis für die einheitliche Bedeutung des ganzen I. Urwindungsbogens im Verein mit der Inselrinde abgeben, so sei ein näheres Eingehen auf dieselben gestattet.

An je zwei Windungen der Convexität uud der medialen Fläche lassen sich Fibrae propriae unschwer nachweisen. Schon fraglich musste es erscheinen, ob der Sulcus centralis Rolando, welcher das Urwindungssystem senkrecht durchbricht, von solchen Fasern überbrückt ist; das Resultat der Faserung ist daselbst durchaus zweifelhaft. Noch eine ganz andere Stellung aber nimmt die tiefe Spalte ein, durch welche die Inselgegend von dem rings umgebenden 1. Windungsbogen abgeschnürt erscheint. Bekanntlich ist embryologisch die Insel der Organisationsmittelpunkt der ganzen convexen Hemisphärenfläche, ihre Rinde der Theil der Wand des Hemisphärenbläschens, welcher nach innen mit den grossen Ganglien verschmilzt und nach aussen derartig im Wachstum zurückbleibt, dass eine Einsenkung, die Fossa Sylvii, an der convexen Fläche des Hemisphärenbläschens entsteht.

Durch die Oertlichkeit sind hier der Faserung grosse Schwierig-

keiten geboten; sie ist überhaupt nur an gut in Alkohol erhärteten Gehirnen mit Erfolg auszuführen, und gerade an solchen lassen sich die überhängenden Theile der Hemisphäre, welche die Insel selbst ja ganz verdecken, sehr schwer abbiegen. Gelingt dies aber nicht, so arbeitet man ganz im Finstern und ist genöthigt, die künstlichsten, unbequemsten Stellungen einzunehmen, um sich nicht selbst noch den einzigen Zugang des Lichtes zu verstellen. Am leichtesten gelingt daher die Darstellung desjenigen Theiles, welcher senkrecht erst nach oben, dann nach unten verlaufend die Furche zwischen Klappdeckel und Insel (die Oberspalte Burdach's) überbrückt. Die Dicke der Schicht ist auch hier ziemlich beträchtlich und beträgt im Durchschnitt über $^1/_2$‴. Nächstdem gelingt die Präparation am besten in der Vorderspalte, zwischen Stirnhirn und Insel. Der tiefe Ausschnitt, welcher sich zwischen diesem Theile des Stirnlappens und dem Klappdeckel hin nach vorn und oben zieht, wird vollständig mit derartigen Fasern ausgekleidet. Am schwierigsten ist die Präparation am Schläfelappen, einmal wegen der tiefen Lage der dort überbrückten Unterspalte, dann aber auch wegen der geringen Dicke der Laminae arcuatae; in gesteigertem Masse gilt dies für die tiefe Bucht, in welcher die hinteren Enden der Ober- und Unterspalte zusammenfliessen.

Bei Ausführung dieser Präparation empfiehlt es sich, zuerst den Scalpellstiel etwa in der halben Höhe der inneren Fläche des Klappdeckels anzusetzen und von da aus sowohl nach oben als nach der Insel hin die Rinde abzustemmen. In der Windungskuppe zerstreuen sich bekanntlich die Fibrae propriae und sind nicht mehr präparirbar. Auch in der Inselrinde lassen sich die Fasern nicht weit verfolgen, indem sie sich vielfach verflechten und in die Tiefe, der Vormauer zu, senken.

Wenn nun schon a priori, nach der gegebenen Entwickelung des Sprachvorganges als einer spontanen Bewegung, die Annahme durchaus unwahrscheinlich war, dass die im Stirntheil des beschriebenen I. Windungsbogens gelegene Broca'sche Stelle das einzige Sprachcentrum sei, so führt die Berücksichtigung der beschriebenen anatomischen Verhältnisse, der zahlreichen dafür sprechenden Sectionsbefunde, endlich der Verschiedenheit in dem klinischen Bilde der Aphasie, in zwingender Weise zu folgender Auffassung des Sachverhaltes. Das ganze Gebiet der I., die Fossa Sylvii umkreisenden Windung im Verein mit der Inselrinde dient als

Sprachcentrum; und zwar ist die I. Stirnwindung, weil motorisch, das Centrum der Bewegungsvorstellungen, die I. Schläfewindung, weil sensorisch, das Centrum für die Klangbilder; die in der Inselrinde confluirenden Fibrae propriae bilden den vermittelnden psychischen Reflexbogen. Die I. Schläfewindung würde sonach als centrales Ende des Acusticus, die I. Stirnwindung (die Broca'sche Stelle mit inbegriffen) als das centrale Ende der betreffenden Sprachmuskelnerven zu betrachten sein.

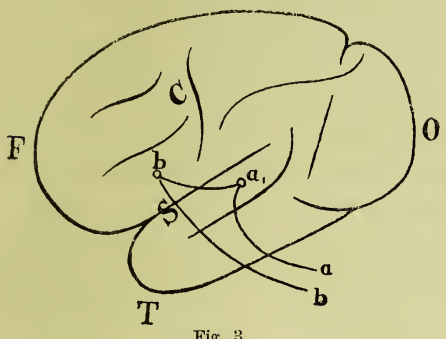

Fig. 3.

Es sei F das frontale, O das occipitale, T das temporale Ende eines schematisch gezeichneten Gehirns. C sei die Centralspalte, um die Fossa Sylvii herum S erstrecke sich der I. Urwindungsbogen. Innerhalb desselben sei a_1 das centrale Ende des Nervus acusticus (in a dessen Eintrittsstelle in die Oblongata), b vertrete die zur Lautproduction gehörigen Bewegungsvorstellungen in der Grosshirnrinde, mit dem vorigen durch in der Inselrinde verlaufende Associationsfasern a_1 b verknüpft. Von b aus erstrecke sich die centrifugale Bahn der lautbildenden Bewegungsnerven bis in die Oblongata, um dort grösstentheils auszutreten (der Accessorius und der Phrenicus erstrecken sich noch weiter nach unten).

Aphasie kann bedingt werden durch jede Unterbrechung der Bahn aa_1 bb_1. Das klinische Bild derselben wird aber je nach dem Abschnitte der Bahn, welcher durch die Unterbrechung betroffen ist, verschieden sein müssen.

I. Es sei die Bahn aa_1 unterbrochen, ein pathologischer Process habe den Acusticus an irgend einem Orte seines centralen Verlaufes zerstört. Das bedingt, wie die tägliche Erfahrung lehrt, einfache Taubheit ohne jede Spur von Aphasie, aber nur beim erwachsenen Menschen, welcher schon einen umfangreichen Vorrath früher aufgenommener Klangbilder als festes Eigenthum besitzt und sie beliebig reproduciren kann. Wird aber von der Unterbrechung irgend eine Periode der Kindheit betroffen, in welcher sich noch kein consolidirter Schatz von Klangbildern in

der Grosshirnrinde angesammelt hat, so ist unausbleiblich Stummheit die Folge. Das ist die gewöhnliche Entstehung der Taubstummheit; das Kind hat keine Klangvorstellungen acquirirt, von denen aus Bewegungsvorstellungen ins Bewusstsein gerufen werden könnten.

Durch das ausnahmslose Auftreten auch der Stummheit bei angeborener oder zeitig acquirirter Taubheit fällt ein höchst interessantes Streiflicht auf die Bedeutung der Gehörseindrücke für die Entwickelung der Sprache. Es ist nämlich ein allgemein verbreiteter, besonders von Philosophen und Sprachforschern (Steinthal) vertretener Irrtum, dass für die Entwickelung der Sprache das wichtigste Moment die Bildung des Begriffes, also die Summe der verschiedenen Sinneseindrücke eines Gegenstandes sei. Der Begriff schaffe sich die Sprache aus einem inneren Bedürfnisse heraus, ihre Entwickelung folge beim jetzigen Menschen denselben Gesetzen, nach denen sie sich beim Urmenschen entwickelte — die Sprache sei also nicht Nachahmung, sondern ein von selbst eintretendes Ereignis, wofür die Bedingungen, die Bildung der Begriffe, von allen Sinnesgebieten gleichmässig geliefert würden; eine innigere Beziehung eines Sinnesgebietes, nämlich des Gehörs, habe dabei nicht statt. Verhielte es sich so, so hätte der Blindgeborene viel mehr Ursache stumm zu werden als der taub Geborene, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das Auge von allen Sinnesgebieten dasjenige ist, welches bei weitem die meisten Merkmale der Gegenstände uns zuführt, also bei weitem am wichtigsten für die Bildung der Begriffe ist. Obwohl die Sinnesgebiete des Auges, des Tastorganes, des Geruches etc., kurz alle die für den Begriff wesentlichen ebenso mit den beim Sprechen innervirten Bewegungsvorstellungen durch einen Theil des Associationssystemes verbunden gedacht werden müssen,*) so hat doch nur die Bahn a a_1 b eine so immense Wichtigkeit für die Entwickelung der Sprache, weil auf ihr das Kind sprechen lernt. Die Hauptaufgabe des Kindes, welches sprechen lernt, ist die Nachahmung des gehörten Wortes; dasselbe mit einem bestimmten Begriffe verknüpfen lernt es erst, wenn es schon längst im Besitze des Wortes ist. Das Wort ist eben Nachahmung des Klangbildes, nicht des Gesichtsbildes oder Tastbildes; und ein taub Geborener lernt zunächst eben so wenig sprechen, wie ein Blinder je zeichnen gelernt hat.

*) Wie später gezeigt wird.

Ein wahrscheinlich öfter vorkommender Fall verdient hier noch besondere Erwähnung. Welche Folgen hat einseitige Taubheit für das in der Entwickelung begriffene Kind? Stummheit könnte nur dann daraus erfolgen, wenn wir von der durchaus unwahrscheinlichen Annahme ausgehen, dass nur das linke Sprachorgan entwicklungsfähig sei, das rechte dagegen durch vielfache Vererbung, wenigstens functionell, verkümmert. Wenn wir auch zugeben, dass bei rechtsseitiger Taubheit das Kind, welches nun auf die rechte Hemisphäre angewiesen ist, vielleicht schwerer sprechen lernen wird, als bei linksseitiger, so ist doch sicher anzunehmen, dass das Vorhandensein der acustischen Bahn nach dem rechtsseitigen Schläfelappen dazu genügt, um dem Kinde das Sprechen zu ermöglichen. Dagegen wird bei der Beurtheilung von Sectionsbefunden dieses Sachverhältniss von der grössten Wichtigkeit sein, da es ausreichen würde, um manche Fälle von rechtsseitigem Sitz des Aphasie bedingenden Processes zu erklären. Uebrigens macht sich nirgends mehr als in dieser Frage die grosse Lücke fühlbar, welche durch die noch nicht sicher gestellte Verlaufweise des Acusticus nach dem Grosshirn gebildet wird. Dass der linke Acusticus gerade in der rechten Hemisphäre endigt, ist vorläufig noch eine willkürliche Annahme.

Die Taubstummheit ist ein uns so geläufiger Symptomencomplex, dass man die Coïncidenz beider Symptome immer selbstverständlich gefunden und sie mit der Aphasie nicht in Verbindung gebracht hat. Dagegen ist das seltene Vorkommniss, dass mit gutem Gehör begabte Kinder nicht sprechen lernen, unter dem richtigen Namen der angeborenen Aphasie schon beschrieben worden.

II. Es sei der Ort des Klangbildes selbst, a_1, durch die Zerstörung betroffen worden. Dieser Ort ist nicht identisch mit der ganzen centralen Ausbreitung des Acusticus, denn es wird bei Aphasie völliger Verlust der Klangbilder bei vollständig erhaltenem Gehör (auf beiden Seiten!) beobachtet. Wahrscheinlich verhält es sich mit den centralen Enden der Sinnesnerven ähnlich, wie es später von den motorischen Nerven erörtert werden wird, so nämlich, dass sie sich zerstreuen, um je nach der verschiedenen Leistung der einzelnen Fasern an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde zu endigen. So mag der Theil der centralen Acusticusausbreitung zerstört sein, welcher die Wortklänge enthält, während jedes Geräusch oder jeder musikalische Ton noch perceptibel bleibt.

Ist nun der Ort a_1, die Rinde der I. Schläfewindung, zerstört, so sind die Klangbilder der Benennungen aller möglichen Gegenstände aus der Erinnerung ausgelöscht, während der Begriff noch in voller Klarheit vorhanden sein kann. Denn das Klangbild des Namens ist für den Begriff eines Gegenstandes in den allermeisten Fällen sehr nebensächlich, während die Gefühls- und Tastsinnsbilder dafür Ausschlag gebend sind. Störungen, welche die den Begriff constituirenden Gesichts- und Tastsinnsbilder betreffen, (Finkelnburg's Asymbolie), sind daher auch gar nicht zu den Sprachstörungen, sondern zu denen der Begriffe, also der Intelligenz, zu rechnen, wenn auch zugegeben werden soll, dass sie innerhalb derselben deutlich abgegrenzte zusammengehörige Gruppen bilden.

Es ist klar, dass die Erhaltung der Leitung a_1 b ohne Werth ist, sobald einmal die Klangbilder verloren gegangen sind. Von den Klangbildern aus werden also die Worte nicht mehr innervirt. Ausserdem ist aber auch die Bahn durchbrochen, welche den gehörten Klang mit den übrigen Sinnesbildern eines Gegenstandes verknüpfte (Associationsfasern, die von der I. Schläfewindung zu den anderen sensorischen Districten des Hinterhauptschläfelappens ziehen). Der Kranke ist also weder fähig, das gesprochene Wort nachzusagen, — denn das ist ja die eigentliche Leistung der Bahn a a_1 b b_1 — noch das gesprochene Wort zu verstehen. Er hört von dem Gesprochenen nur ein verworrenes Geräusch, das für ihn keinen Sinn hat — oder im besten Falle eine ihm ganz fremde Sprache, deren einzelne Laute er percipirt und allmählich wieder verstehen lernt.

Es bleibt deswegen immer noch ein Weg offen, von dem aus die Sprachbewegungsvorstellungen innervirt werden können. Der Kranke mit den ihm bis jetzt zugetheilten Eigenschaften hat keine Intelligenzstörungen, er stellt durch sein Benehmen, durch sein verständiges Auffassen der gemachten Zeichen und Geberden ausser Zweifel, dass die Sinnesbilder der concreten ihn umgebenden Gegenstände, also auch ihr Begriff, ihm vertraut sind. Nun hat ja die Association der Klangbilder mit den Bewegungsvorstellungen wesentlich ihren Werth darin, dass sie die Erlernung der Sprache ermöglicht. Sehr bald, nachdem wir das Wort sprechen gelernt haben, schwindet die Absicht, nur den Klang zu reproduciren, sie weicht der Absicht, einen bestimmten Sinn wiederzugeben, d. h. die realen Sinnesbilder eines Gegenstandes vermögen jetzt die Bewegungs-

vorstellung des Wortes direct zu innerviren. Das Vermögen zu sprechen ist also erhalten, aber mit einer gewissen Einschränkung. Denn beim gewöhnlichen Sprechen scheint, wie ja aus der Genesis der Sprache leicht begreiflich ist, unbewusst das Klangbild immer mit innervirt zu werden, gleichsam mit zu halluciniren und dadurch eine fortwährende Correctur auf den Ablauf der Bewegungsvorstellungen auszuüben. Der Taube, bei welchem nur der Verlauf des Acusticus durchbrochen ist, verfügt noch vollständig über diese Correctur.

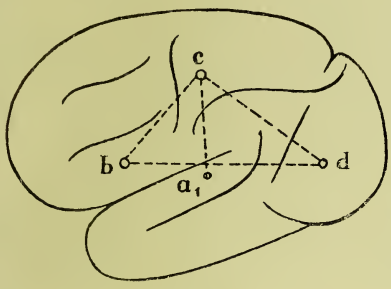

Fig. 4.

Schematisch lässt sich der Sachverhalt, wie folgt, darstellen. Es sei in der nebenstehenden Figur, welche mit der oben gegebenen zu vergleichen ist, c ein mit a_1 associirtes Tastbild, d das zugehörige optische Erinnerungsbild. Der Begriff ist nichts anderes als die Bahn cd. Das Kind hat zunächst auf der Bahn a_1 b sprechen gelernt, welche wegen ihrer tausendfältigen Benützung immer einen bedeutenden Einfluss auf die Auswahl der richtigen Bewegungsvorstellung beibehält. Diese Bahn wird aber später nicht mehr vorwiegend benützt, sondern es wird der kürzere Weg *cb* und *db* gewählt, und das blosse Bestehen der Bahn a_1 b, ohne intendirte Innervation derselben, genügt schon, um die Auswahl der richtigen Bewegungsvorstellung zu sichern. Es wirkt dann die Summe $d+c+a_1$, jedes etwa von gleicher Intensität, zur richtigen Auswahl des Wortes zusammen. Fällt aber a_1 aus, so wirkt nur die Summe d+c innervirend, der mächtige Einfluss der Bahn a_1 b fällt weg.

Abgesehen von dem Mangel an Verständniss hat der Kranke also noch aphasische Erscheinungen beim Sprechen, bedingt durch das Fehlen dieser unbewussten von dem Lautbild geübten Correctur. Sie bestehen in dem leichten Verwechseln der Wörter. Der Kranke besitzt virtuell noch das Vermögen, alles richtig zu bezeichnen, aber er ist dessen, je nach Stimmung und Affect in sehr verschiedenem Grade Herr. Dieselben Wörter gebraucht er das eine Mal richtig, das andere Mal falsch, ohne jede Regelmässigkeit. Ein bestimmter Wortschatz, wenn darunter die nur richtig gebrauchten Wörter verstanden werden, existirt

nicht. Dabei bleibt der falsche oder richtige Gebrauch der Wörter dem Kranken unbewusst. Hochgradiger Affect, bei welchem das Explodiren in Bewegungen ohne Einmischung anderer associirter Erinnerungsbilder überhaupt begünstigt ist, wird auch hier die Correctur am wenigsten vermissen lassen.

Je nach Intensität und Ausdehnung des Krankheitsprocesses, welcher die erste Schläfewindung betroffen hat, werden auch die Symptome mehr oder weniger hochgradig sein können. In den schwereren Formen, bei welchen nicht nur die Klangbilder der concreten Gegenstände und Handlungen, sondern auch die der zur Satzbildung erforderlichen Bindewörter etc. verloren gegangen sind, wird die Diagnose nur auf zwei Momenten beruhen, nämlich dem Reichtum von zu sprechenden Wörtern und dem Mangel an Verständniss des Gehörten. Dass solche beweisende Fälle bisher noch nicht beobachtet, oder wenigstens nicht publicirt worden sind, beruht ausser auf der Seltenheit der Fälle an sich darauf, dass selbst durchweg erfahrene und intelligente Aerzte diesen Zustand für Verwirrtheit ansehen — wie ich selbst zu erfahren Gelegenheit hatte. Für den psychiatrisch Gebildeten, der die Formen der Verwirrtheit kennt, hat die Diagnose nicht die geringste Schwierigkeit.

Geringere Grade der Erkrankung, bei denen die für den Satz wichtigen Formelemente noch erhalten sind, der Sinn einer Frage daher bis auf einzelne darin enthaltene Wörter im Allgemeinen richtig aufgefasst wird, lassen sich durch Suggestivfragen feststellen. Wenn der Kranke z. B. bei Vorzeigung eines Glases mit der Frage: Ist das ein Glas? nicht sofort Bescheid weiss, sondern vielleicht zaudert, hin und her überlegt und endlich gedrängt ein zweifelhaftes »ja« oder »nein« sagt, so gehört er sicher zu dieser Kategorie.

Folgende Punkte verdienen noch besonders hervorgehoben zu werden:

1. Partielle Läsionen des sensorischen Sprachcentrums werden allerdings einen bestimmten Wortschatz bedingen, der sowohl beim Sprechen richtig verwandt, als auch beim Hören richtig aufgefasst wird. Dieser Wortschatz lässt sich durch Suggestivfragen feststellen. Doch wird es einer sehr mühsamen, lange fortgesetzten Beobachtung bedürfen, um diese partielle Form der sensorischen Aphasie zu constatiren [4]).

2. Ein grosser virtueller Wortschatz ist Hauptbedingung für diese Form. Zustände, bei welchen nur wenige einfache Wörter erhalten sind, gehören immer in die sub IV. zu besprechende motorische Form der Aphasie.

3. Es ist keine Spur von Hemiplegie vorhanden [5]).

4. Es besteht Agraphie. Das Schreiben ist eine bewusste Bewegung, welche mit innigster Anlehnung an den Klang gelernt und immer unter Leitung desselben executirt wird. Die Selbstbeobachtung wenigstens lehrt, und damit stimmt die klinische Erfahrung überein, dass zwischen der Schreibbewegung und dem Begriffe durchaus keine ähnliche directe Verknüpfung besteht, wie sie zwischen Sprechbewegung und Begriff angenommen werden muss. In den Fällen partieller sensorischer Aphasie wird sich auch eine partielle Agraphie erwarten lassen.

5. Ganz anders verhält es sich mit der Fähigkeit, geschriebene oder gedruckte Schriftzeichen zu verstehen. Diese ist je nach dem Bildungsgrade abhängig oder unabhängig von dem Bestehen der Klangbilder. Der ungebildete, im Lesen wenig geübte Mann versteht das Geschriebene sogar erst, wenn er sich sprechen hört. Der Gelehrte, von früher Kindheit darin geübt, überfliegt eine Seite und versteht deren Sinn, ohne sich der Fassung in Worte bewusst zu werden. Ersterer wird das Symptom der Alexie ausser dem der Aphasie bieten, letzterer im frappantesten Gegensatze zu seiner Unfähigkeit das Gesprochene zu verstehen, alles Geschriebene richtig erfassen [6]). Er wird dagegen beim Vorlesen wieder so aphasisch sein, wie beim spontanen Sprechen.

Beide Zustände, die Agraphie sowohl als die Alexie, können auch durch Erkrankung eines ganz anderen Gebietes, nämlich des optischen Rindengebietes, bedingt sein; denn das optische Erinnerungsbild der Schriftzeichen ist zum Schreiben wie zum Lesen unentbehrlich. Es lässt sich nun zwar die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass die Schriftzeichen innerhalb dieses Gebietes einen besonderen, gerade durch die innige Verknüpfung mit dem ganzen Sprachgebiete ausgezeichneten Rindenbezirk einnehmen, und dass so durch eine sehr circumscripte Rindenerkrankung nur Agraphie und Alexie entstehen kann; indessen wird sich viel eher erwarten lassen, dass das ganze optische Sinnesgebiet erkrankt ist. Der Symptomencomplex würde sich dann dadurch vervollständigen, dass auch andere gesehene Gegenstände nicht wieder erkannt würden.

Mit der Aphasie hätte aber diese Störung eigentlich nichts zu schaffen.

III. Es sei die Bahn a_1 b, d. h. es seien die Associationsfasern betroffen, welche das Klangbild mit der zugehörigen Bewegungsvorstellung verknüpfen, aber Klangbild a_1 und Bewegungsvorstellung b selbst erhalten.

Der Kranke versteht Alles, ganz im Gegensatze zu der eben geschilderten Form der Aphasie. Er kann auch Alles sprechen, aber die Auswahl der richtigen Worte ist in ähnlicher Weise gestört wie in der eben geschilderten Form. Das Klangbild ist hier zwar erhalten, es wird auch von den übrigen Sinnesbildern, welche den Begriff bilden, mit innervirt, es kann aber, weil die Bahn a_1 b unterbrochen ist, seinen gewichtigen Einfluss für die richtige Auswahl der Bewegungsvorstellungen nicht in die Wagschale werfen, oder es kommt wenigstens nur mit sehr viel geringerer Intensität zur Geltung. Während in der vorigen Form nur die Summe c+d zur Innervation von b vorhanden war, ist hier zwar c+d+a_1, letzteres aber, weil es mit auf die Bahn cb angewiesen ist, von viel geringerem Werthe als normal, vorhanden. Es werden also Wörter verwechselt, nicht so arg wie bei der vorigen Form, aber doch sehr auffallend. Jedoch kann hier eine andere Correctur eintreten, welche, beim normalen Sprachvorgange wenig benützt, die unbewusste auf bewusstem Wege allmählich vollständig ersetzen kann. Der Acusticus ist intact und leitet den Klang des gesprochenen Wortes zu dem unversehrten Orte der Klangbilder hin. Das gesprochene Wort wird also gehört und je nachdem richtig oder falsch befunden. Der Kranke weiss bei einiger Aufmerksamkeit, dass er falsch gesprochen hat, und geräth darüber in Unmut. Wird ihm eine Auswahl von Wörtern vorgesagt, unter welchen er das richtige wählen soll, so trifft er es regelmässig; ebenso beantwortet er Suggestivfragen unfehlbar richtig. Ein solcher Kranker wird sich das, was er sagen will, einüben können, indem er es vorher leise vor sich hin spricht; und ist er ein willenskräftiger, intenser Aufmerksamkeit fähiger Mensch, so wird er durch eine bewusste, freilich mühsamere und Zeit raubendere Correctur seinen Mangel schliesslich ersetzen können.

In reinen und dabei vollständigen Formen wird der Kranke beim Sprechen eine grosse Aehnlichkeit mit dem sensorisch Aphasischen darbieten. Er versteht aber Alles richtig, antwortet auf

Suggestivfragen richtig und bietet so den Anschein einer bei weitem grösseren Intelligenz. Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte wird fast immer Begleiterscheinung sein.

In leichteren Fällen muss man sich mit der Annahme einer durch irgend welche Circulationsstörungen gesetzten erschwerten Leitung begnügen. Es sind dies Fälle ohne jede Hemiplegie, in welchen nicht so sehr das Verwechseln der Wörter, als die subjectiv gefühlte Schwierigkeit, sie zu finden, auffällt. Die Sprache ist dann stockend, mit langen Pausen, in welchen der Kranke sichtlich nach Ausdruck ringt; nach langem Bemühen resignirt dann oft der Kranke und beginnt einen neuen Satz. Der Anfang kommt wieder glatt heraus, dann kommt dasselbe Stocken, dieselbe peinliche Situation. Ein ähnlicher Zustand kommt noch in der Breite der Gesundheit vor, wenn Jemand mitten in der Unterhaltung, in einem Vortrage, ein Wort nicht finden kann, sich müht, es durch ein anderes zu ersetzen und schliesslich mit einem nur halb zutreffenden vorlieb nehmen muss. Ich habe ihn namentlich bei bedeutenden Menschen beobachtet, die während des Sprechens produktiv waren, überraschende Combinationen aufstellten, kurz die zugleich sprachen und intensiv geistig arbeiteten. Wenn nun Steinthal in seinem „Abriss der Sprachwissenschaft“ schon das Denken allein schwer gefunden hat, so ist es jedenfalls noch viel schwerer, zu denken und zu sprechen zugleich. Die funktionelle Hyperämie, welche die erleichterte Leitung zwischen den fortwährend neu auftauchenden Sinnesbildern bedingt, verschuldet nothgedrungen eine Anämie im sprachlichen Gebiete.*)

Die Störungen, welche durch die Aphasie der Inselgegend im Lesen und Schreiben bedingt werden, sind nur durch näheres Eingehen auf die Art und Weise verständlich, wie beides vom Kinde erlernt wird.

Das Kind lernt dadurch lesen, dass es das optische Sinnesbild des Buchstabens, α, (einen Theil des ganzen optischen Sinnesgebietes), mit dem Klangbilde desselben in Beziehung bringen, associiren lernt, laut lesen dadurch, dass die Summe $\alpha + a_1$ auf dem Wege a_1 b die Bewegungsvorstellung b innervirt; die Vereinigung von Klangbild und optischem Bilde macht aber den ganzen Begriff des Buchstabens[7]) aus, andere Qualitäten besitzt derselbe nicht.

*) Vergl. die geistreiche Auffassung Meynert's von den Circulationsverhältnissen des Gehirnes in seinem „Bau der Grosshirnrinde“.

Ist also die Bahn a,b durchbrochen, so gilt für den Buchstaben nicht, was für jeden anderen sinnlichen Gegenstand gilt, dass der Begriff desselben direct die Sprachbewegungsvorstellung innerviren könnte. Der einzelne Buchstabe, welcher einem solchen Kranken vorgelegt wird, wird daher nicht gelesen. In so weit besteht bei der vorliegenden Form der Aphasie immer auch Alexie. Ob nun die Alexie sich auch weiter auf ganze Wörter erstreckt, das hängt von dem Bildungsgrade des Patienten ab [8]). Hat er nie mehr im Lesen geleistet, als dass er sich die einzelnen Buchstaben zusammenlas und daraus das Wort construirte, so wird er durch seine Aphasie auch die Fähigkeit zu lesen ganz eingebüsst haben. Hat er es aber zu jener Virtuosität darin gebracht, welche bei den gebildeten Klassen die Norm ist, so wird durch das geschriebene Wort ein bestimmter Begriff in ihm lebendig [9]), er versteht das Geschriebene und findet dafür, wenn er gerade gut disponirt ist (s. oben), wohl auch das richtige Wort. Nur den einzelnen Buchstaben, der ihm vorgeschrieben wird, kann er niemals laut lesen, weil eben zum lauten Lesen eines Buchstabens das Vorhandensein der Bahn a_1 b unerlässlich ist. Der Kranke beweist aber dadurch, dass er den Namen jedes anderen Buchstabens, als des fixirten, zurückweist und dadurch, dass er den richtigen Namen, wenn er ihm an die Hand gegeben wird, sofort acceptirt, sein volles Verständniss für den Sinn des Buchstabens [10]). Der Gebildete erleidet also durch die Aphasie der Inselgegend in dem Verständniss der Schriftsprache keinerlei Störung. Leider wird dieser Satz dadurch modificirt, dass gerade bei der vorliegenden Art der Aphasie Hemiopie nach rechts hin als häufige Complication aufzutreten scheint.*)

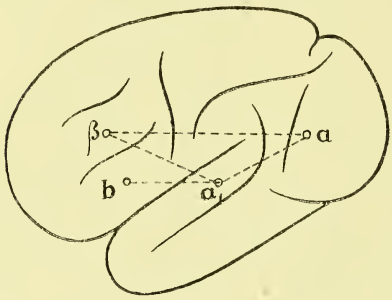

Fig. 5.

Das Schreiben wird dadurch erlernt, dass das optische Sinnesbild des Buchstabens auf der Bahn α β nachgeahmt wird (β sei das Centrum der Schreibbewegungen). Erst durch viele Uebung erreichen wir dann auch zwischen Klangbild und Bewegungsvorstellung eine feste Association a_1 β, vermöge deren wir nun auch

*) S. unten die Fälle Beckmann und Kunschkel. Von allen hier in Betracht kommenden Bezirken liegt die Insel dem linken Tractus opticus am nächsten.

ohne Vorlage zu schreiben im Stande sind. Die ursprüngliche Bahn aber, α β, auf der wir schreiben lernten, behält eben deswegen denselben Einfluss auf den Ablauf der Schreibbewegungen, welchen die Bahn a_1 b auf den Ablauf der Sprachbewegungen ausübt. Da nun β, ein motorisches Centrum, jedenfalls in das Stirnhirn zu verlegen ist, so muss die Bahn a_1 β der Bahn a_1 b eng benachbart gedacht werden, sie wird also meist mitbetroffen sein. Ein directer Weg von den den Begriff zusammensetzenden Sinnesbildern zu dem motorischen Schreibcentrum ist nun keinesfalls vorhanden, auf welchem die Schreibbewegungen mit Umgehung der Klangbilder innervirt werden könnten. Daher hat Aphasie der Inselgegend meist auch Agraphie zur Folge. Die Nachahmung der vorgeschriebenen Buchstaben und Worte muss dagegen noch möglich sein, weil die Bahn α β erhalten ist[11]).

IV. Ein ganz anderes Bild bietet die Aphasie des Stirnlappens, bedingt durch Zerstörung der Sprachbewegungsbilder b. Alles wird verstanden, aber der Kranke ist plötzlich stumm geworden oder verfügt nur noch über wenige einfache Wörter. Letztere werden meist zur Bezeichnung aller möglichen Dinge gebraucht, aber dies geschieht nicht aus Unkenntniss ihrer Bedeutung, sondern aus dem Bedürfniss, auf Befragen überhaupt durch einen Laut zu reagiren. Es ist derselbe Vorgang, vermöge dessen der Hund Alles durch Bellen beantwortet, er sucht in den einzigen ihm zu Gebote stehenden Laut jeden Sinn hineinzulegen. Der mächtige von a_1 und c d aus in b anlangende Erregungsprocess kann sich nur in dieser einen Bewegung entladen. Dass keine Verwechselung der Wörter dabei stattfindet, lässt sich in den reinen, hierher gehörigen Fällen leicht durch Suggestivfragen feststellen: diese werden immer durch Gesten richtig beantwortet. Jeder gegebene Auftrag wird ausgeführt. Die Mehrzahl aller bisher beschriebenen Fälle von Aphasie, namentlich die Broca'sche gehört hierher.

Bei einiger Ausdehnung des pathologischen Processes wird zunächst der wahrscheinlich benachbarte Centralheerd für die zum Schreiben nöthigen Bewegungsvorstellungen mitbetroffen und dadurch Agraphie entstehen. Es ist allerdings die Frage, ob es berechtigt ist, einen solchen anzunehmen. Die Schreibbewegungen werden zu einer Zeit erlernt, in welcher das Kind schon vollkommene Herrschaft über den Gebrauch seiner Gliedmassen, über den Ablauf

jeder einzelnen Bewegung und das Mass derselben erlangt hat. Es hat daher nur nöthig, neue Combinationen schon vorhandener Bewegungsvorstellungen und ein Masshalten in der Kraft, mit der es seine Muskelactionen auszuführen gewöhnt war, zu erlernen. Deswegen ist auch nicht die linke Hemisphäre allein im Besitze von Schreibbewegungsvorstellungen, sondern jeder Gesunde vermag auch mit der linken Hand zu schreiben, und im Vergleich mit der rechten nur um so viel ungeschickter, als es überhaupt die linke Hand in allen Bewegungen ist.

Erstreckt sich aber der Process über einen grösseren Theil des Stirnlappens, so ist die Mehrzahl der Bewegungsvorstellungen der entgegengesetzten Körperhälfte erloschen und zugleich motorische Lähmung derselben gesetzt. Dann ist Agraphie ohnedies mechanisch bedingt. Gelingt es einem solchen Kranken noch, mit der linken Hand die Feder in der rechten festzuklemmen und die rechte zweckmässig zu führen, so schreibt eben die linke Hand und nicht die rechte, und ein Beweis dafür, dass das linke Centrum der Schreibbewegungen noch bestehe, kann daraus nicht abgeleitet werden.

Wer sich gewöhnt hat, beim Schreiben vor sich hin zu sprechen, es sich gleichsam selbst in die Feder zu dictiren, der wird in Folge der engen Association zwischen Sprachbewegungen und Schreibbewegungen agraphisch werden, ohne dass eigentlich ein innerer zwingender Grund durch die Localität des Processes gegeben wäre.

Hat der Process diejenigen Faserzüge durchbrochen, welche von der I. Schläfewindung kommend, den Heerd der Klangbilder mit den Schreibbewegungsvorstellungen verknüpfen, so wird der Kranke zwar vermöge der Bahn $\alpha\ \beta$ nachschreiben, aber nicht spontan schreiben können, er wird partiell agraphisch sein.

Die Aphasie des Stirnlappens kann nie, ausser in dem pag. 23 angeführten Falle, die Fähigkeit aufheben, Geschriebenes und Gedrucktes zu verstehen [12]).

V. Unterbrechung der Bahn bb_1, (S. Fig. 3), der von der I. Stirnwindung zunächst nach den grossen Ganglien [13]) convergirenden Faserung, muss ganz den gleichen Effect haben, wie die Zerstörung der betreffenden Rindengebiete selbst; es muss dadurch dieselbe motorische Aphasie entstehen, die eben geschildert worden ist. An sich wird kaum zu erwarten sein, dass jemals ein Process gerade nur diesen Theil der in den Linsenkern und Streifenhügel einstrahlenden Faserung zerstören und die übrigen ganz intact lassen

wird, dass er also reine Aphasie ohne jede anderweitige Lähmung hervorbringen sollte. Noch mehr aber gilt dies für den Verlauf dieser Faserung durch den Linsenkern-Streifenhügel. Zerstörungen von geringer Ausdehnung innerhalb des Linsenkernes treffen schon auf eine ganz andere Anordnung der Fasern. Es verhält sich nämlich höchst wahrscheinlich so [14]), dass aus den verschiedenen Rindenprovinzen des Stirnhirnes die den verschiedenen Bewegungsvorstellungen angehörigen Fasern in den Linsenkern eintreten und sich in demselben so anordnen, dass das Gebiet eines peripherischen Nerven schon in annähernd umgrenzter Ausdehnung durch bestimmte Massen grauer Gangliensubstanz vertreten ist. Um ein Beispiel zu wählen: Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass das Gebiet des Facialis im Linsenkerne durch zwei umgrenzte, weit auseinander liegende Ganglienmassen repräsentirt wird; die eine davon vereinigt alle Fasern für das Mundgebiet desselben, mögen dieselben nun aus der I. Stirnwindung stammen und zu Sprechbewegungen dienen, oder aus irgend einem andern Windungsbezirke des Stirnhirnes, der vielleicht die mimischen Bewegungsvorstellungen enthält. Die andere circumscripte Anhäufung grauer Substanz vereinigt wieder alle Fasern für das Orbitalgebiet des Facialis, gleichgiltig, welchen Bewegungsvorstellungen sie entsprechen. Ebenso wird die Zungenmuskulatur ihren eigenen Kern haben, in welchem also wieder Fasern aus differenten Rindengebieten zusammenlaufen, je nachdem Sprachbewegungen, oder Kau-, oder Schlingbewegungen, endlich andere bewusst ausführbare Bewegungen ausgeführt werden sollen: Daraus folgt, dass durch circumscripte Zerstörungen innerhalb des Linsenkernes nie zugleich alle Sprachbewegungen betroffen sein können, sondern es werden partielle Aphasien erzeugt, welche den Anschein des lähmungsartigen Ausfalles gewisser, beim Sprechact innervirter Muskeln, z. B. des Mundfacialis, gewähren. Dabei können die übrigen zu dem Worte gehörigen Bewegungen der Zunge und des Kehlkopfes in normaler Weise von statten gehen, so dass das Wort noch verständlich bleibt [15]).

Es ist sonach kein Zweifel, dass zwischen Aphasie und Alalie, soweit es den Linsenkern betrifft, nur ein gradweiser, kein qualitativer Unterschied besteht, und dass durch die vollständige Zerstörung des linken Linsenkernes, abgesehen von der sonstigen Lähmung, auch Aphasie entstehen muss. Dies ist also eine Aphasie des Linsenkernes, was ich gegenüber der ge-

wohnten Anschauung, die höchst naiv von den anatomischen Verhältnissen des Gehirnes abstrahirt, hier besonders betonen muss.

Nach dem Gesagten leuchtet auch ein, dass Durchtrennung des linken Hirnschenkels Aphasie erzeugen muss[16]), und zwar genügt dazu die Durchtrennung der unteren Hirnschenkelabtheilung, des Hirnschenkelfusses, weil die Sprachbewegungen nach der oben gegebenen Entwickelung erlernte bewusste Bewegungen sind.

Es ist selbstverständlich, dass öfter als diese reinen klinischen Bilder, welche auf mehr weniger willkürlichen anatomischen Abgrenzungen beruhen, diejenigen Fälle vorkommen, bei denen je zwei oder drei der gezeichneten Symptomencomplexe mit einander verschmolzen sind, weil die pathologischen Processe gewöhnlich ziemlich ausgedehnt sind. Indessen kommen die aufgestellten typischen Bilder, welche an sich genügen, um unsere klinische Eintheilung zu rechtfertigen, unzweifelhaft vor (s. unten den casuistischen Theil), und ich glaube, es genügt, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, um bald recht viele einschlägige Krankengeschichten mit Sectionsbefunden veröffentlicht zu sehen. Die combinirten Formen sind dem Vorangegangenen mit Leichtigkeit zu entnehmen. Auf den Sitz der Erkrankung in Schläfelappen und Inselgegend zugleich wird man schliessen dürfen, wenn die psychischen Symptome der Aphasie des Schläfelappens mit rechtsseitiger Hemiplegie complicirt sind. Combinirte Erkrankung der Stirn- und Inselgegend wird sich schwer von der der Stirngegend allein unterscheiden lassen. Erkrankung des ganzen I. Urwindungsbogens endlich setzt absolute Sprachlosigkeit zugleich mit erloschenem Verständniss für die Sprache, mit Agraphie und Alexie.

Zur richtigen Diagnose der Aphasie ist nur eine ganz bestimmte Epoche des Krankheitsverlaufes zu benützen. Es müssen nämlich einerseits die Allgemeinerscheinungen, welche den Eintritt der Aphasie wie der meisten Heerderkrankungen des Gehirnes begleiten, verschwunden sein. Andererseits aber darf der Zustand noch nicht so lange gedauert haben, dass bereits die Möglichkeit des Ersatzes durch die andere Hemisphäre vorliegt. Glücklicherweise schliessen diese beiden Quellen des Irrthums sich gegenseitig einigermassen aus, indem die Aphasie der Stirngegend, welche die schwersten Allgemeinerscheinungen setzt, erst in später Zeit durch die andere Hemisphäre ausgeglichen wird, dagegen die sensorische Aphasie, welche sehr bald ausgeglichen wird, bei ihrem

Entstehen nur geringe Allgemeinerscheinungen verursacht. Die richtige Beurtheilung der Zeit, welche für die Diagnose am werthvollsten ist, wird daher nur dem geübten Diagnostiker und nur dann gelingen, wenn er den Fall von seiner Entstehung an beobachtet hat. Von welcher Wichtigkeit dieser Punkt für die Beurtheilung des Sectionsbefundes ist, brauche ich nicht besonders hervorzuheben.

Die vorstehend entwickelte Theorie der Aphasie bedarf einer Ergänzung, ohne welche sie sich den Vorwurf zuziehen würde, das vorhandene schätzenswerthe Material nicht genügend berücksichtigt zu haben.

Ich muss hier noch einmal auf den Satz zurückkommen, welcher sich mir bei Bearbeitung dieses Gegenstandes immer klarer als die Grundlage für eine fruchtbare Auffassung der aphasischen Symptome herausstellte: das Erlernen der Sprache besteht in Nachahmung des Gehörten, die Sprache ist nicht identisch mit einer gewissen Höhe der geistigen Entwickelung; Denken und Sprechen sind zwei von einander ganz unabhängige Processe, die sich sogar gegenseitig hemmen können. Dafür spricht zuerst die tägliche Beobachtung. Alle Kinder, welche sprechen lernen, machen ein Stadium durch, in welchem sie in prägnanter Weise die Romberg'sche Echolalie zeigen; sie wiederholen die an sie gerichteten Fragen, statt sie zu beantworten. Sie spielen mit den Wörtern, üben sich in Wortverdrehungen, um ein sicheres Urtheil über die producirten Laute zu gewinnen; der Sinn des Wortes ist ihnen in dieser Zeit Nebensache. Caspar Hauser, dem der menschliche Unterricht fehlte, lernte trotz seines vollkommen entwickelten Gehirnes, seiner im Kampf mit den Thieren erlangten Schlauheit und Sinnesschärfe nicht sprechen, lernte es aber im Umgange mit anderen Menschen in kurzer Zeit[17]). Einen treffenden Beweis liefern ferner die Taubstummen. Eben nur vom Acusticus aus lernt normaler Weise der Mensch sprechen; fehlt ihm diese Bahn, so bleibt er stumm, so sehr er sich auch sonst geistig entwickeln mag. Bei den pathologischen Veränderungen der Sprache ist durchaus auf diese normale Entwickelungsweise derselben Rücksicht zu nehmen.

Wie verhält es sich aber mit denjenigen Taubstummen, bei welchen es durch einen höchst complicirten besonderen Unterricht

dennoch gelingt, eine articulirte und tönende Sprache zu erzielen? Sie beweisen nur, dass directe Verbindungen der optischen und Tastsinnesgebiete mit dem Orte der Sprachbewegungsvorstellungen existiren, und dass sie eventuell hinreichen können, um den normalen Sprachvorgang zu ermöglichen. Die Thatsache, dass bei gänzlichem Verluste der Klangbilder dennoch Vieles, und zwar mitunter ganze Sätze, richtig gesprochen werden kann, liesse sich auch auf keine andere Weise erklären. Dennoch verhält es sich bei den Taubstummen, die durch geeigneten Unterricht leidlich sprechen lernen, noch ganz anders. Bei ihnen fungiren statt der acustischen, die optischen und Tastsinnesbilder als Anfangsglieder des psychischen Reflexbogens. Ist einmal ein solcher Taubstummer im sicheren Besitze seiner Sprechfähigkeit, so kann es auch ihm begegnen, dass er aphasisch wird, und er wird, je nach dem Sitze des Processes, an motorischer, sensorischer und Leitungsaphasie leiden können. Aber nur bei der motorischen Aphasie des Taubstummen lässt sich der Sitz des Processes in dieselbe Region des Stirnhirnes verlegen, welche nachgewiesener Massen beim normalen Menschen betroffen ist. Bei der sensorischen Aphasie müssen c und d, die Tast- und optischen Bilder, erloschen sein, deren anatomische Lage noch nicht genügend bekannt, aber sicher mit der I. Schläfewindung nicht identisch ist. Bei der Leitungsaphasie endlich müssen die Faserzüge unterbrochen sein, welche die Stirnlappen mit dem Hinterhauptschläfelappen im Mark der Hemisphäre verbinden, besonders das Bogenbündel Burdach's. Es wäre müssig, die Symptome dieser 3 Formen bei Taubstummen weiter auszumalen. Nur ist hervorzuheben, dass Taubstumme mit sensorischer Aphasie auch nothwendig immer an Asymbolie (Finkelnburg) leiden werden, und dass dadurch das Bild noch bei weitem complicirter und schwieriger zu erkennen sein wird. Die Sectionsbefunde von Taubstummen würden sowohl in diesen Fällen, als auch sonst, für die Lehre von der Aphasie von der grössten Wichtigkeit sein.

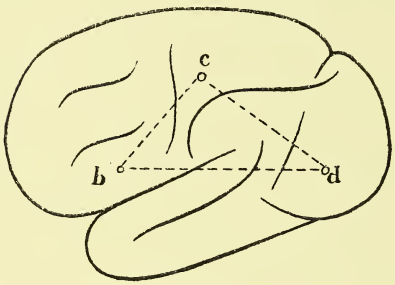

Fig. 6.

Treten wir dem Begriffe der Asymbolie, nicht in unserem präcisen Sinne, sondern wie ihn Finkelnburg aufgestellt hat, etwas

näher. Der eine Kranke Finkelnburg's erkennt die ihm bekannten Personen und Orte nicht wieder; die andere zeigt Mangel an Verständniss für die gehörten Worte, sie macht beim Tischgebet nicht mehr das Kreuz, verwechselt Bewegungen, die sie ausführen soll. Der 3. Kranke verwechselte die Tasten und konnte nicht mehr nach Noten spielen. Der 4. zeichnet sich vor andern Aphasischen durch Einbusse des Verständnisses für Münzen aus; dem 5. endlich sind die Symbole des Cultus, des Staatsdienstes, und die Ausdrucksformen der gesellschaftlichen Conventionsregeln fremd geworden. Asymbolie würde nach diesen Beispielen etwa als das Verkennen der Bedeutung des Gegenstandes, einer Handlung zu definiren sein. Besonders die Fälle 4 und 5 würden nichts Auffälliges haben, denn die Hälfte aller Geisteskranken in den Irrenanstalten zeigt dieselben Symptome. Diese Symptome selbst aber fallen zusammen mit einem Defecte der Intelligenz. Etwas schlimmeres könnte der Lehre von der Aphasie gar nicht begegnen, als dass man die dabei vorkommenden Störungen der Intelligenz — wie sie gelegentlich auch bei jeder anderen Heerderkrankung des Gehirnes zu beobachten sind, — als wesentlich zum Krankheitsbild gehörig auffasste. Man würde dabei in denselben Fehler verfallen, wie wenn man die den apoplectischen Anfall begleitende Bewusstlosigkeit durch die Zerstörung des Linsenkernes erklären wollte.

Halten wir uns nur an die ersten Beispiele Finkelnburg's, so lässt sich ihnen allerdings eine günstigere Definition entnehmen. Asymbolie würde dann gleichbedeutend sein mit dem Erlöschen des optischen Erinnerungsbildes eines Gegenstandes*), oder mit dem Erlöschen irgend eines der für den Begriff wesentlichen Erinnerungsbilder eines Gegenstandes. Ueber die Intelligenzstörung kämen wir immer nicht hinweg, aber wir hätten wenigstens eine bisher noch nicht beobachtete Form von circumscriptem Intelligenzdefect damit gewonnen, welche, ebenso wie die Aphasie, die Diagnose auf eine Heerderkrankung des Gehirnes gestatten würde. Um mich deutlicher auszudrücken muss ich auf ein schon früher berührtes Thema genauer eingehen.

Der gesprochene und geschriebene Name eines Gegenstandes giebt uns kein neues Kennzeichen für denselben; er unterscheidet

*) Um das Richtige in Finkelnburg's Beobachtung adoptiren zu können, nehmen wir uns das Recht, den Namen der Asymbolie auch auf die wesentlichen Tast- und Gehörsbilder etc. anzuwenden.

sich dadurch sehr strict von den eigentlichen sinnlichen Erinnerungsbildern des Gegenstandes. Nur letztere setzen den Begriff zusammen.

Der Begriff einer Glocke z. B. besteht aus den unter einander verbundenen (associirten) Erinnerungsbildern von Gesichts-, Tast- und Gehörswahrnehmungen. Diese Erinnerungsbilder sind wesentliche Kennzeichen der Glocke. Das gesprochene Wort Glocke aber hat mit dem acustischen Eindrucke, den eine Glocke auf uns hervorbringt, nichts gemein, und eben so wenig existirt die geringste Aehnlichkeit der dafür gebrauchten Schriftzeichen mit dem Bilde einer Glocke. Nur die unentwickeltste Schriftsprache, eine Hieroglyphenschrift z. B., könnte davon eine Ausnahme machen. Es erhellt daraus die Nothwendigkeit, Beides aus einander zu halten. Störungen der Begriffe, des Materials, das wir beim Denken verarbeiten, sind immer Störungen der Intelligenz; Störungen der Sprache dagegen setzen nur eine Behinderung im Gebrauche der conventionellen, für die Begriffe eingeführten Verkehrsmittel.

Ueber die anatomische Lage derjenigen Rindenbezirke, welche als Sitz der optischen und Tastsinnesbilder fungiren, haben wir nur wenige Anhaltspunkte. Nur soviel ist wahrscheinlich, dass die Anordnung der Fasern, welche im Hirnstamm vorliegt, auch im weiteren Markverlaufe erhalten bleibt. Darnach würden die Sehstrahlungen die innersten, medialsten Gebiete des Hinterhauptschläfelappens für sich beanspruchen, die sensiblen Hinterstränge des Rückenmarkes zunächt davon nach aussen ihre Rindenendigung finden[18]). Der äussersten I. Schläfewindung eng benachbart würden die nicht zur Sprache gehörigen acustischen Erinnerungsbilder zu suchen sein. Welchen Einfluss müssen isolirte Erkrankungen dieser Gebiete auf die Sprache üben?

Denken wir uns zunächst diese Begriffsregionen in ihrer Gesammtheit und an beiden Hemisphären erkrankt, so muss der tiefste thierische Blödsinn die Folge sein. Die Sprache an sich braucht darunter nicht zu leiden, wenn auch der Inhalt des Gesprochenen tief blödsinnig ist; der Telegraphenapparat ist in Ordnung, nur das aufgegebene Telegramm ist unsinnig. Bei Mikrocephalen findet sich oft die formale Sprachfähigkeit erhalten; sie erlernen das Sprechen, aber nicht Begriffe fassen, es kommt zur Echolalie.

Ist nur das optische Sinnesgebiet erkrankt, und zwar die

identischen Punkte beider Hemisphären,*) so würde das uns zunächst interessirende Symptom eine Art der Alexie sein, welche von der schon besprochenen wesentlich abweicht. Die Schriftzeichen wären dann gänzlich erloschen und könnten auch durch Erzeugung des Klanges nicht wieder ins Bewusstsein zurückgerufen werden; es wäre im Gegensatze zur relativen Alexie, welche nur Folgezustand der Aphasie ist, eine absolute Alexie. Ebenso würde Agraphie daraus erfolgen. Die Schriftzeichen besitzen aber vor den übrigen optischen Erinnerungsbildern keinerlei Vorzug. Daher werden auch die gewohnten Gesichtseindrücke der Umgebung, bekannte Gegenstände, Personen, Orte nicht mehr wiedererkannt. Dass dieses Nichtwiedererkennen bisher immer nur partiell beobachtet worden ist, ist jedenfalls dadurch zu erklären, dass durch Zerstörungen in beiden Hinterhauptsschläfelappen nur diejenigen Erinnerungsbilder ausgelöscht werden, welche beiderseits betroffen sind, dagegen noch alle diejenigen erhalten bleiben, welche nur in einer Hemisphäre zerstört sind. Ein Fall derart ist in der trefflichen Dissertation von Gogol**) mitgetheilt. Der Kranke biss in die Seife, urinirte ins Waschbecken; Zirkel, Thermometer, Krug, Streusandbüchse, einen gegenüberstehenden Thurm sah er sich wie gänzlich fremde Dinge an. In einem früheren, zur Beobachtung geeigneteren Stadium der Erkrankung war bei demselben Kranken nicht nur Unfähigkeit, sich sprachlich auszudrücken, sondern auch die, Gesprochenes zu verstehen, constatirt worden. Die Section ergab (Ebstein) „bis 4 cm. nach hinten von der F. Sylvii eine ockergelb verfärbte Partie, an welcher die Hirnmasse beträchtlich erweicht schien und die Gyri sich schwer abgrenzen liessen. Gleiche Beschaffenheit der unteren Schicht der 3. linken Stirnwindung etc. In Folge des beschriebenen Erweichungsprocesses sind die die Insula Reilii überdeckenden Windungen (Operculum) geschrumpft und die Insel freigelegt. An der Aussenfläche des rechten Hinter-

*) Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass unsere meist doppelseitig fungirenden Sinnesnerven Erinnerungsbilder an identische Punkte beider Hemisphären liefern. Auch der Ort der Klangbilder muss ebenso rechts bestehen, wie links, denn wir hören unser Leben lang mit beiden Ohren. Aber nur das linke Klangcentrum ist mit dem motorischen Sprachcentrum wirksam verknüpft, daher wahrscheinlich nur das linke Klangcentrum mit den Begriffsregionen eingeübte Bahnen aufzuweisen hat. Das rechte Klangcentrum kann aber das linke sehr bald voll ersetzen, wie aus der Krankengeschichte Adam hervorgeht. (S. unten.)

**) Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie, Breslau 1873.

hauptlappens und zwar gerade an der Spitze findet sich noch eine, etwa 8 groschengrosse, ebenfalls ockergelb aussehende, narbig eingezogene Stelle, wo die Oberflächenschicht des Cortex erweicht ist."

III.

Die Casuistik der Aphasie ist, so reich sie ist, doch zur Unterstützung irgend einer den anatomischen Verhältnissen entnommenen Theorie sehr wenig verwerthbar. Das liegt einmal an der subjektiven Auffassung, welche die meisten Beobachter ihren Fällen entgegenbrachten. So finden wir bei den verschiedenen Krankengeschichten, die von einem Beobachter publicirt sind, den Hauptwerth immer auf ein bisher vielleicht noch nicht beschriebenes Symptom gelegt, den andern psychischen Befund vernachlässigt. Oder, um den eben genannten Fehler zu vermeiden, gerieth man in eine möglichst weitschweifige, weil objective Beschreibung — bei der dennoch gerade das Wichtigste ausgelassen ist, weil eine exacte Untersuchung besonders psychischer Symptomencomplexe einer bereits fertigen Theorie nicht entbehren kann, welche ihr die Richtung vorschreibt. Der zweite Uebelstand aber ist die Mangelhaftigkeit der Sectionsbefunde. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die bedeutenderen Autoren über Aphasie (wie Broca, Ogle, Hughlings Jackson) in den Windungen und der Faserung des Gehirnes so weit bewandert waren, dass sie selbst eine präcise Bezeichnung der Localität zu geben vermochten. Aber die Mehrzahl der Beobachter, welche ihnen das Material lieferten, waren unzweifelhaft ausser Stande, authentische Gehirnsectionen zu machen. So war fast jeder genöthigt, ein zweifelhaftes Material zu benützen, d. h. so viel hinzuzudeuten, dass schliesslich doch ein allgemeiner Satz herauskam.

Aus diesen Gründen sah ich mich genöthigt, von einer eingehenderen Benützung der casuistischen Literatur zu abstrahiren. Glücklicherweise bot sich mir in den wenigen von mir selbst beobachteten Fällen hinreichendes Material, um eine andere Art des Beweises anzutreten. Die ganze Mannigfaltigkeit nämlich der klinischen Bilder der Aphasie bewegt sich zwischen zwei Extremen, der rein motorischen Aphasie und der rein sensorischen. Das Vorhandensein dieser beiden Formen müsste als ein unwiderleglicher Beweis dafür betrachtet werden, dass zwei anatomisch differente Centren für die Sprache existiren.

Während nun die reine motorische Aphasie in der Literatur häufig anzutreffen ist, so dass an ihrem Vorkommen und an der Erkrankung der I. Stirnwindung dabei nicht mehr wohl gezweifelt werden kann, ist von der rein sensorischen Form, so viel mir bekannt, noch kein einziger prägnanter Fall in der Literatur verzeichnet[19]). Mir gelangten zwei derartige Fälle zur Beobachtung, von denen der eine noch jetzt in der Irrenstation des Allerheiligen-Hospitals sich befindet.

---

1. Susanne Adam, geb. Sommer, Arbeiterswitwe, 59 Jahre alt, erkrankte plötzlich ohne bekannte Ursache am 1. März 1874 mit Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, aber ohne Verlust des Bewusstseins derart, dass sie verwirrt sprach, nur manchmal sich richtig ausdrückte, auf Fragen aber völlig verkehrt antwortete. Ihren Klagen über Kopfschmerzen und Schwächegefühl wusste sie richtig Ausdruck zu geben, doch mischte sie in Alles, was sie sagte, das unverständliche Wort „begräben“ sein. Sie legte sich, nachdem sie noch wie gewöhnlich ihr Mittagessen zu sich genommen hatte, ins Bett und wurde am nächsten Tage auf eine innere Station des Allerheiligen-Hospitales aufgenommen. Dort wurde ihr Zustand einfach für Verwirrtheit gehalten, und sie deswegen, da keine körperliche Erkrankung nachzuweisen war, auf die Irrenstation verlegt. Dort wurde am 7. März 1874 folgender Status aufgenommen. Schwächlich gebaute, mässig gealterte Frau, rechts mit Cataracta senilis, links mit einem künstlichen Coloboma iridis behaftet, von intelligentem, entgegenkommendem Gesichtsausdruck. Im Gange zeigen sich keinerlei Störungen, der Händedruck ist beiderseits schwach, dabei links etwas schwächer als rechts. Die Sensibilität, durch Nadelstiche geprüft, zeigt sich allgemein etwas abgestumpft, indem nur an Fingern und Zehen und im Gesicht schon leichtere Nadelstiche Schmerzenszeichen hervorrufen. Die Gefässe sind alle sehr geschlängelt und als harte Stränge zu fühlen, auch die Temporales superficiales. An Herz und Lungen nichts Abnormes. Das Gehör, durch Vorhalten der Uhr bestimmt, zeigt sich auf beiden Seiten gleich und gut erhalten. Durch den Augenspiegel wird links glaucomatöse Excavation der Pap. optica nachgewiesen.

Sie versteht absolut nichts, was zu ihr gesprochen wird; doch muss man sich dabei in Acht nehmen, nichts durch Gesten zu verrathen. Angerufen, antwortet sie sowohl auf ihren, als auch auf

jeden fremden Namen „ja“ und dreht sich um. Sie macht dem oberflächlichen Betrachter den Eindruck der Verwirrtheit, denn nicht nur ihre Antworten sind dem Sinne der Frage nicht entsprechend, sondern auch die gesprochenen Sätze sind oft in sich falsch, indem unsinnige oder entstellte Wörter darin enthalten sind. Jedoch ist der Sinn eines Satzes, den man überhaupt versteht, immer vernünftig; es ist keine Spur von Ideenflucht dabei; sie benimmt sich auch gesetzt und anständig, während eine Verwirrtheit dieses Grades mit tiefer psychischer Verkommenheit einhergehen müsste. Sehr oft, besonders im Affecte, gelingen ihr ganze Sätze völlig richtig. Vorgehaltene Gegenstände benennt sie oft ganz richtig, z. B. einen Hut, einen Bleistift, die Uhr, einen Thaler, ein $2^1/_2$ Groschenstück, ein Taschentuch etc., andere Male fehlen ihr diese Benennungen. Tadellos richtige Sätze, auch mit dem richtigen Sinne verknüpft, sind: Heut' hat mir's sehr gut geschmeckt. Ich hoffe, dass ich wieder gesund werde. Der Herr Doctor hat mir 2 Groschen geschenkt — und viele andere. Sie stellt ihren Sohn, der sie gerade besucht, dem Arzte vor und sagt: Das ist mein Richard, mein schmucker Sohn, nicht wahr, ein sehr schmucker Sohn. Des Morgens und des Abends sagt sie ihre Gebete tadellos her, ebenso wenn man sie eine Zeit lang inquirirt hat, im Ganzen etwa 14 Verse. Den Tag über im Verkehre mit den Kranken, wo sie sich gehen lässt, benennt sie die meisten Gegenstände richtig, so dass überhaupt anzunehmen ist, dass ihr eventuell ein unbeschränkter Wortschatz zu Gebote stehe. Das Tyrolerlied (Wenn ich zu meinem Kinde geh'), das zufällig von einer anderen Kranken gesungen wurde, singt sie richtig nach, aber ohne Text.

Die Kranke kann also eventuell Alles richtig sprechen, aber sie versteht absolut nichts.

Um dies zu constatiren, ist die grösste Vorsicht und eine strenge Ueberwachung der eigenen Blicke und Geberden nothwendig. So zeigt sie, wenn man bei der Visite an ihr Bett tritt und sie auffordert, die Zunge zu zeigen, auch richtig die Zunge, aber nur, indem sie den Sinn der Frage erräth und das Benehmen der andern Kranken nachahmt. Denn richtet man als erstes die Aufforderung an sie, sie solle die Augen schliessen, so zeigt sie die Zunge. Giebt man ihr weitere Aufträge, ohne begleitende Gesten, z. B. sie solle das Glas vom Stuhle nehmen, so geräth sie in die grösste Verlegenheit, streckt versuchsweise die Zunge heraus, schliesst die Augen,

zeigt die Zähne etc., kurz, was sie bei den andern Kranken öfters zu sehen Gelegenheit hatte. Dabei spricht sie: Was soll ich denn noch zeigen, oder: was soll ich denn noch schmieren, etc. Was nützt denn das, wenn ich es nicht höre! Sie fängt endlich an zu weinen und bricht in den ohne Anstoss gesprochenen Ausruf aus: Ob ich noch einmal wieder gesund werde? Allmählich lässt sie sich beruhigen dadurch, dass man es ihr eindringlich — natürlich durch Gesten — bejaht.

Sie kennt den Gebrauch aller Gegenstände, setzt sich die Brille richtig auf etc. An den Tisch gesetzt, um zu schreiben, nimmt sie den verkehrt gereichten Bleistift in die Hand, sieht sich ihn an, dreht ihn dann um und fasst ihn richtig, schreibt aber nur Grund- und Haarstriche. Auch die Feder wird ihr verkehrt in die Hand gegeben; sie dreht sie um, taucht richtig in das Tintenfass und giebt dann der Stahlfeder die ganz richtige Haltung, aber ohne besseres Resultat. Nachdem einige Zeilen frisch geschrieben worden sind, wird ihr die nasse Schrift hingebreitet und ihr das Sandfass in die Hand gegeben. Sie sieht den Arzt fragend an: Soll ich schüt? Auf die Bejahung schüttet sie Sand darauf und stellt das Sandfass weg, fallet dann den Bogen vorschriftsmässig und schüttet das Ueberflüssige wieder in die Sandbüchse zurück.

Nach einem gelungenen Versuche, dem Arzte etwas ihr wichtig Scheinendes mitzutheilen, sieht sie ihn an und sagt: Hören Sie das? und freut sich, da sie eine bejahende Geste sieht.

Es besteht vollkommene Alexie, auch Zahlen werden nicht richtig verstanden, obwohl sie dieselben beim Sprechen oft richtig gebraucht.

Bei gutem Allgemeinbefinden besserte sich der Zustand rasch. Am 15. März 1874, wo ich sie einigen Collegen vorstellte, verstand sie schon manches, was ihr öfters eindringlich gesagt wurde, sie hörte richtig auf ihren Namen und ignorirte Anrufe mit fremdem Namen. Jedoch war das Gesammtbild immer noch ein typisches: sie gebrauchte spontan sehr viele Worte richtig, dagegen verstand sie nur unvergleichlich wenige, und diese nur mit grosser Schwierigkeit.

Am 18. März 1874 fand folgende, wörtlich nachgeschriebene Unterhaltung statt, welche schon bedeutende Fortschritte aufweist.

Guten Morgen, wie geht es?

Ich danke, es geht mir ja ganz gut.

Wie alt sind Sie?

Ich danke, es geht ja.

Wie alt Sie sind?

Meinen Sie, wie ich hei, wie ich höre?

Wie alt Sie sind, wollt' ich wissen?

Ja, das weiss ich eben nicht, wie ich so heissen schwiere — (verbessert) wie ich so heissen höre.

Wollen Sie mir vielleicht die Hand geben?

Ich weiss ja nicht, wie ich etc. (Keine Spur von Verständniss.)

Wo ist Richard?

Ich weiss nicht, was ich sagen soll, ich heisse Frau Adam.

Wo ist Richard?

(Besinnt sich lange:) Mein Sodam, mein Richard.

Wollen Sie etwas geschenkt haben?

Je nun, wer sollte mir jemand sagen? (Mit freundlicher Miene:) Ich weiss ja doch nicht, wen ich da soll Jemanden sagen.

Ist das ein Bleistift?

Ich weiss jetzt nicht, wie es heisst, ich kenne es ganz gut, ich habe ja schon geschwollt mitte (damit). Das weiss ich schon ganz gut, wie das eigentlich heissen kommt, es fällt mir nur nicht ein.

Die Uhr wird ihr gezeigt.

Eine Uhr, (leise:) eine Taschen- (lauter:), eine Taschenuhr, eine schöne.

Die Brille wird ihr gegeben, sie setzt sie auf, betrachtet damit die Uhr und sagt: Damit kann ich doch nicht hören. Eine sehr schöne Uhr, das lasse ich mir schon gefallen. (Sichtliche Freude.)

Die Uhr wird ans Ohr gehalten, entfernt und wieder genähert: Ja, das höre ich schon, das auch, jetzt höre ich's nicht, jetzt kommt's ein Stück dünne.

Ein Knopf wird ihr gezeigt: Das weiss ich schon, eine Knure, eine Knoppe.

Ihr Haarzopf wird angefasst (lächelnd): Das sind ja meine —

Sind das Ihre Haare?

Ja meine Uhr, meine Hore, meine Haaruhre.

Ein Dreier wird ihr gegeben: Das ist ja ein Drekter, ein Dreier. Ein Zweigroschenstück: Das ist ja 2 Dokter, 2 Droschen, endlich: 2 Groschen.

Es wird ihr geschenkt: Da lasse ich mir viel viel Mal alles Mögliche, was Sie mir haben gesehen. Ich danke halt will viel

liebes Mal, dass Sie mir das Alles gesagt. Na, da dank ich viel Mal, dass Sie sind so gut gewesen, dass Sie sind so gütig gewesen.

Was macht Richard?

Wenn er wird Sonntags kommen und sehen.

Wie gross ist Richard? (mit Geste).

O sehr gross, der ist höher wie Sie, der ist schon 19 Tahr Sohr.

Nach einer Weile weint sie: Ach, lieber Gott, wenn ich erst wieder besser wäre.

Am 25. März 1874 hatte die Besserung weitere Forschritte gemacht, namentlich fiel auf, dass sie immer wieder vorgesprochene Worte erst falsch, dann endlich richtig nachsprechen konnte und dass sie sich auch spontan oft richtig verbesserte. Ihr Allgemeinbefinden ist sehr zufriedenstellend.

20. April 1874. Sie hat weitere Fortschritte gemacht, versteht jetzt fast Alles, was ihr einige Male wiederholt wird. Spricht noch etwas stockend, aber meist richtig, liest ohne Anstoss vor. Wenn sie einen selbstgewählten Inhalt schreiben soll, so gelingen ihr nur wenige Wörter, ebenso ist sie nicht im Stande, Dictirtes aufzuschreiben. Dagegen kann sie ziemlich gut das nachschreiben, was man ihr vorgeschrieben hat. Die einzelnen Buchstaben trifft sie alle richtig. Die Agraphie ist also jetzt ihre auffallendste Sprachstörung.

Der eben geschilderte Fall erinnerte mich lebhaft an einen früher beobachteten, gewisse Aehnlichkeiten bietenden, über den aber meine Notizen nicht die wünschenswerthe Ausführlichkeit und Genauigkeit haben, deshalb, weil mir damals noch eine richtige Analyse des Symptomencomplexes der Aphasie abging.

---

2. Susanne Rother, 75 Jahre, Portiersfrau, wurde am 7. October 1873 ins Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Sie bot alle Zeichen hochgradiger Senescenz, sehr vorgeschrittene Atherose aller zugänglichen Gefässe, leidenden Gesichtsausdruck. Fortwährendes Frostgefühl, kein Fieber. Sie konnte nur mit Unterstützung gehen, sichtlich wegen allgemeiner Schwäche und Schwindelgefühl, schien aber das linke Bein vorwiegend zu schleppen. Im Bett lag sie meist jammernd, tief in die Decken eingewickelt; Stuhl und Urin liess sie ins Bett gehen.

Ihr psychischer Zustand wurde damals als Verwirrtheit, complicirt mit Aphasie, angesehen. Sie antwortete völlig verkehrt auf alle an sie gerichtete Fragen; führte auch die gegebenen Aufträge gar nicht oder verkehrt aus, was damals als Apraxie imponirte. (Die Wärterin glaubte, wegen ihres Mangels an Verständniss, dass sie taub wäre.) Sie schenkte übrigens ihrer Umgebung wenig Aufmerksamkeit und zeigte, angemessen ihrem schweren Krankheitsgefühl, wenig Bedürfniss sich mitzutheilen. Ihr (spontan gebrauchter) Sprachschatz schien demnach gering im Vergleich zu dem oben geschilderten Falle, jedoch immerhin so bedeutend, dass an eine motorische Aphasie (s. oben) nicht gedacht werden konnte. Erkannt wurde die Aphasie an dem Verwechseln und Entstellen der Wörter, welche sie gebrauchte. So sagte sie sehr oft richtig: „Ich danke recht herzlich," andere Male: „ich danke recht geblich" etc. „Ich bin recht krank. Ach es ist mir so kalt. Sie sind sehr ein guter Herr," sind oft gebrauchte Redensarten. Den Arzt, den sie eben einen guten Herrn genannt hatte, nannte sie bald darauf mein Töchtel, oder mein Sohnel, beides in demselben Sinne.

Eine am 5. November 1873 vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab graue Atrophie der rechten Papilla optica.

Die Sensibilität schien intact. Der Händedruck war beiderseits gleich, schwach. Genauere Untersuchungen über Sensibilität und Motilität liessen sich nicht anstellen.

Herzdämpfung nach links verbreitert, keine abnormen Geräusche.

Weder in den psychischen, noch den körperlichen Symptomen trat irgend eine Besserung ein.

Der Tod trat nach einem langwierigen Darmkatarrh ein, zu welchem sich in den letzten zwei Tagen Erbrechen und tiefe Prostration gesellt hatte, am 1. December 1874.

Die von den Angehörigen erhobene Anamnese ergab, dass sie seit 10 Jahren an Schwäche des linken Beines litt, welche sich allmählich eingestellt hatte; die verwirrte Sprache soll plötzlich am 2. November 1873 gekommen sein. Sonst waren die Angaben über körperliches und geistiges Befinden mangelhaft.

Die Section ergab Oedem der Pia, geringen Hydrocephalus internus, die Windungen beider Hemisphären und beider Inselgegenden durchweg gerunzelt und atrophisch. Ausserdem alle

Gehirnarterien hochgradig atheromatös entartet. Der untere sich in der Unterspalte Burdach's hinziehende Ast der Art. fossae Sylv. sin. ist durch einen der Wand fest anhaftenden Thrombus verstopft, die ganze erste (der F. S. nächste) Schläfewindung von ihrer Ursprungsanastomose mit der 2. Schläfewindung ab, ferner der ganze Ursprung der letzteren aus der I. Windung (Bischof's unteres Scheitelläppchen) und der äussere Theil ihres Längsverlaufes in einen weissgelben Brei verwandelt, an welchem die Pia fast adherirt und getrübt ist. Durch die erweichte Stelle ist die Einstrahlung des Schläfelappens in den Insellappen zum grössten Theil durchbrochen. Der Insellappen selbst und die Stammganglien zeigen keine Veränderung. Der Erweichungsheerd ist durch keine entzündliche Erhärtung abgegrenzt, sondern geht direct in die normale Consistenz über.

Im Dorsaltheile des Rückenmarkes zeigt sich ein Theil des linken Vorderseitenstranges grau degenerirt, im Lumbaltheile die Hinterstränge.

Zu den beiden hier wiedergegebenen Fällen einige epikritische Bemerkungen. Beide bieten die prägnanten Symptome der sensorischen Aphasie: sie gebieten über einen verhältnissmässig grossen Wortschatz und haben absolut das Verständniss für das Gesprochene verloren. Sie weichen aber in ihrem Verlaufe sehr von einander ab: der erste wird voraussichtlich vollständig wieder hergestellt, bei dem zweiten sind schwere allgemeine Hirnerscheinungen vorhanden, die endlich zum Tode führen. Andere Anhaltspunkte, wie die Agraphie und Alexie, fehlen für den zweiten Fall.

Nun kann meiner Ansicht nach, der gewiss die erfahrenen Gehirnpathologen beistimmen werden, nicht streng genug der Begriff der Heerderkrankung von der Allgemeinerkrankung des Gehirnes geschieden werden. Unter den sehr zahlreichen Gehirnsectionen von einfacher seniler oder Säuferatrophie des Gehirnes, welche ich im Verlaufe dreier Jahre im Allerheiligen-Hospital zu machen Gelegenheit hatte, fand ich immer alle Windungen, und besonders auch die der Inselgegend und des I. Urwindungsbogens betheiligt, ohne dass im Verlaufe der Krankheit bestimmte Heerderscheinungen aufgetreten waren. Dasselbe beobachtete ich bei ausgedehnter Meningitis, sowohl traumatischer als tuberkulöser, wo

durch den Druck des reichlichen Exsudates alle Hemisphärenwindungen ohne Ausnahme in ausgesprochenem Masse die von Rokitansky hervorgehobene Schrumpfung und Fältelung zeigten, ohne dass prägnante Heerdsymptome während des Lebens bestanden hatten. Die einfache Atrophie, welche als Theilerscheinung der allgemeinen Atrophie einen einzelnen Windungsbezirk befallen hat, bewirkt nie einen Ausfall der Functionen desselben, verursacht keine Heerderscheinungen. Diesen Erfahrungssatz, der in der Natur des pathologischen Processes seine Erklärung finden muss, können wir als einen der festen Punkte der Gehirnpathologie ansehen, dessen Nichtbeachtung bei Sectionen und bei der klinischen Beobachtung schon viel Verwirrung angerichtet hat.

Wir können daher mit Sicherheit behaupten: die Erweichung der linken I. Schläfewindung bei der Rother war die einzige Erkrankung des Gehirnes, welche das durch den ganzen Verlauf andauernde Heerdsymptom der Aphasie hervorbringen konnte, und die allgemeine Atrophie der Windungen war entweder Senescenz, oder, was bei weitem wahrscheinlicher ist, Folgezustand der circumscripten Heerderkrankung. Griesinger hat mit Recht den deletären Einfluss hervorgehoben, welchen Heerderkrankungen des Gehirnes auf dessen gesammte Ernährung ausübten; hier wie in den meisten Fällen haben wir dafür ein anatomisches Substrat, die Atrophie der Windungen.

Das auffälligste Heerdsymptom also, die Aphasie, findet bei der Rother ihre Erklärung in der Erweichung der linken I. Schläfewindung. Bei der Adam sind wir berechtigt, ebenfalls eine Heerderkrankung der linken I. Schläfewindung anzunehmen.

Ein zweiter Punkt, welcher hervorgehoben zu werden verdient, ist die Parese des linken Beines; sie schien auf eine rechtsseitige Erkrankung des Gehirnes hinzuweisen. Die Section wies jedoch als anatomisches Substrat dafür eine graue Degeneration im Dorsaltheile des linken Seitenstranges nach. Für die Unabhängigkeit beider Erscheinungen von einander fiel hauptsächlich die Anamnese ins Gewicht, nach welcher die Parese des linken Beines schon 10 Jahre vorher bestand.

Endlich verdient die gekreuzte Atrophie des Sehnerven Beachtung, welche, wenn sie bei Heerderkrankungen des Schläfe-

lappens Regel wäre, für eine vollständige Kreuzung im Chiasma sprechen würde*) [20]). Die beiden Seh- und Vierhügel boten keine Differenzen der Färbung und der Grösse.

---

3. Folgendes ist ein prägnanter Fall von Leitungsaphasie, dessen Zuweisung ich der Güte des Herrn Prof. Foerster verdanke.

Beckmann, Apotheker, 64 Jahre alt, bemerkte am 15. März 1874 des Morgens, nachdem er den Abend vorher einige Gläser Bier getrunken und die Nacht über gut geschlafen hatte, dass er nicht mehr ordentlich lesen und noch viel weniger schreiben konnte, obgleich er Alles mit deutlichen Umrissen sah. Er reiste deswegen am 18. März nach Breslau, um einen Augenarzt zu consultiren. Im Laufe desselben Tages traten die ersten Sprachstörungen ein. Nicht die leisesten Spuren gestörten Allgemeinbefindens machten sich dabei bemerklich.

Am 20. März 1874 fand ich folgenden Status: Kräftig gebauter Herr, im blühendsten Ernährungszustande, mit congestionirtem Kopfe. Körperlich durchaus rüstig, auch objectiv noch keine Zeichen vorgeschrittener Senescenz. Radialis nur mässig rigide, Puls kräftig, von normaler Frequenz, nach 6—10 Schlägen aussetzend. Weder im Gesichte noch in den Extremitäten eine Spur von Lähmung.

Die Herzdämpfung ist nach links etwas verbreitert, die Herztöne nur schwach. Kein Lungenemphysem.

Er versteht alles ganz genau, antwortet auch auf Suggestivfragen immer richtig. Der Gebrauch aller Gegenstände ist ihm genau bekannt. Er zeigt auch keine Spur von motorischer Aphasie, denn sein Wortschatz ist unbeschränkt. Doch fehlen ihm für viele Gegenstände, die er bezeichnen will, die Worte; er müht sich, sie zu finden, wird erregt dabei, und nennt man ihm den Namen, so wiederholt er ihn ohne jeden Anstoss. Es ist also derselbe Zustand, der innerhalb der physiologischen Breite bei vielen Menschen vorkommt, und der oben als Leitungsaphasie geschildert wurde. Vieles gelingt ihm geläufig, besonders leicht hingeworfene Redensarten; dann kommt er an ein Wort des Anstosses, bleibt daran

---

*) Bei der Section eines an Alterscataract leidenden und an seniler Atrophie des Gehirnes verstorbenen 73jährigen Mannes fand ich kürzlich den ganzen Gyrus hippocampi und linguiformis geschwunden. Zugleich war das Gewölbe derselben Seite grau verfärbt, der Sehhügel derselben Seite ebenfalls grau und sehr klein, der entgegengesetzte N. opticus grau degenerirt.

hängen, müht sich, ärgert sich, und fast jedes Wort, das er dann stockend vorbringt, ist unsinnig; er verbessert sich immer wieder, und je mehr er sich müht, desto schlimmer wird der Zustand. Erräth man den intendirten Sinn und sagt es ihm, so athmet er auf: Ja, das wollt ich sagen. Andererseits passirt es ihm, wenn er sich gehen lässt, dass ihm ganze Sätze, die in sich grammatisch richtig sind, herausfahren mit einem ganz anderen Sinne, als dem gewollten; dann wird er ebenso ärgerlich und desavouirt den eben gesprochenen Satz. Sehr oft fragt er in Bezug auf das eben Gesprochene: War das richtig?

Interessant sind die Beziehungen der Aphasie zur Alexie und Agraphie. Beide Zustände sind vorhanden, aber in sehr verschiedenem Grade. Es wird ihm ein gross gedruckter Buchstabe vorgelegt, er soll ihn benennen. Trotz aller Mühe erkennt er ihn nicht; er sieht sich Hilfe suchend um, sein Auge fällt auf den mit Goldschrift gedruckten Titel eines Buches, er zeigt auf den Titel und sagt: das erkenne ich, das heisst Göthe. Dicht daneben steht, ebenso eingebunden, der Schiller; er soll den Titel lesen, erkennt ihn aber trotz aller Mühe nicht, nur findet er durch Vergleichung beider Titel, dass es nicht dasselbe ist, wie Goethe. So liest er auf der Strasse im Vorbeigehen die Schilder, ohne dass er sie besonders sucht; wird er aber auf ein bestimmtes Wort, einen bestimmten Buchstaben gewiesen, so gelingt es ihm nie, ihn zu finden. Unter einer Anzahl ihm vorgeschriebener Zahlen und Buchstaben findet er den verlangten zwar langsam, aber immer richtig; er merkt es auch regelmässig, wenn die verlangte Zahl oder der Buchstabe nicht darunter ist. Er erkennt auch jeden einzelnen Buchstaben dadurch, dass man ihm Buchstaben vorsagt: er lehnt die übrigen ab und hält sich an den richtigen. Bei den Zahlen hilft er sich dadurch, dass er die Zahl mit dem Auge fixirt und dabei an den Fingern abzählt, bis er zu der Zahl gekommen ist, die dem Gesichtsbild entspricht. Dass keine Sehstörung die Schuld an dem Nichterkennen der Buchstaben ist, geht erstens daraus hervor, dass er alle anderen Gegenstände, Photographien etc. richtig erkennt, so wie aus seiner Angabe, dass er die Umrisse der Buchstaben deutlich sehe. Die Buchstaben kommen ihm noch bekannt vor, sie machen ihm durchaus nicht den Eindruck des Chinesischen oder der Keilschrift, wie es bei völligem Erlöschen der Gesichtsbilder der Fall sein müsste. Er kann aber auch den direkten Beweis davon

liefern, indem es ihm bei einiger Aufmerksamkeit gelingt, die Buchstaben, die er nicht benennen kann, und ganze Wörter nachzuzeichnen.

Es besteht aber Agraphie; er kann Alles nachzeichnen, aber er kann nicht selbständig schreiben. Fast kein Buchstabe gelingt ihm, es kommen bei aller Mühe nur Grund- und Haarstriche heraus. Einfache Zahlen gelingen ihm besser, aber selbst die zweistelligen Zahlen sind ihm schon eine zu schwere Aufgabe.

Eine am 25. März 1874 von Herrn Prof. Förster vorgenommene genaue Bestimmung des Gesichtsfeldes beider Augen ergab eine exquisite Hemiopie nach rechts hin. Mit dem Augenspiegel war nichts auffallendes zu constatiren.

Bei weiterer Beobachtung stellte sich heraus, dass die Aphasie ihrem Grade nach sehr wechselte, indem sie bald kaum merklich war, bald sehr stark hervortrat; dass ferner fast nur Substantiva, und unter diesen besonders Orts- und Personennamen gelegentlich fehlten. Gegenüber seinen nächsten Angehörigen war er viel weniger aphasisch, als gegen fremde Personen. Am auffälligsten ist die Aphasie immer, wenn er ärztlicher Seits examinirt wird; mit jedem neuen Defect, der ihm dadurch ins Bewusstsein kommt, wächst seine Aphasie.

Der Kranke befindet sich noch jetzt in Behandlung; sein körperliches Befinden ist vortrefflich, die Aphasie scheint etwas gebessert und hat jedenfalls sich nicht verschlimmert. Dagegen liess sich durch eine zweite, am 9. April 1874 von Herrn Prof. Förster vorgenommene Bestimmung des Gesichtsfeldes vermittelst des Perimeters feststellen, dass das Gesichtsfeld eine weitere Einschränkung erfahren hatte, und zwar war nach rechts hin auf beiden Augen diejenige Partie des Gesichtsfeldes, welche zwischen Macula lutea und P. lag, und in welcher vorher undeutlich gesehen wurde, jetzt vollkommen erloschen[21]); ausserdem aber war die linke Grenze des Gesichtsfeldes bedeutend nach rechts hin verschoben. Dadurch erwies sich der Process als ein progressiver.

Eine im Mai d. J. wieder vorgenommene Untersuchung ergab bedeutende Besserung. Der Kranke bot jetzt das interessante Symptom, dass er ganze Wörter, wie seinen Namen, den seiner Angehörigen, richtig las, aber die einzelnen Buchstaben desselben nicht lesen konnte[22]).

4. Kunschkel, 50 Jahre alt, Goldarbeiter, litt seit 2 Jahren

an Incontinentia urinae et alvi und liess sich deshalb am 27. Januar 1874 auf eine innere Station des Allerheiligen-Hospitales aufnehmen. Dort fiel er durch unmotivirte excessive Grobheit gegen Wärterin und Arzt auf und wurde deshalb am 29. Januar auf die Irrenabtheilung verlegt. Dort zeigte er ein unwirsches, unfreundliches Benehmen, grosse Reizbarkeit und Zornmütigkeit auf kleine Anlässe hin und vollständige Incontinenz des Urins und Stuhlganges, die manchmal den Schein des Absichtlichen trug. Von seiner Stellung im Hospitale hatte er höchst unklare Vorstellungen. Erscheinungen von Paraplegie oder Tabes fehlten. Das ganze Knochenskelett war hochgradig rhachitisch verkrümmt.

Am 26. März 1874 gegen Abend erhielt er bei einem Streite, der sich im Männer-Gesellschaftssaal entwickelte und bei welchem nicht rechtzeitig intervenirt wurde, einen Schlag ans rechte Ohr, sprach darauf verwirrt, zeigte einen taumligen, unsicheren Gang und liess die rechte Körperhälfte hängen. Am nächsten Morgen war ein rechtsseitiges Othaematom und zugleich ausgesprochene Aphasie mit Parese des rechten Beines zu constatiren.

Beim Gehen taumelte er und schleppte das rechte Bein nach. Der Händedruck war beiderseits schwach, links etwas schwächer als rechts. Im Gesichte keine sichtbaren Lähmungen. Die Sensibilität allgemein etwas abgestumpft. P. 90. Respiration beschleunigt, etwa 22. Häufiger Husten ohne Auswurf. Rasselgeräusche beiderseits in den unteren Lungenpartien. Das Gehör war intact.

Die Aphasie äusserte sich in folgender Weise. Er sprach eine ganze Weile lang ohne jeden Anstoss, endlich am Schlusse eines Satzes kam ein falsches Wort ohne jeden Accent heraus. Fragte man ihn nun genau nach dem eben gesprochenen Worte, so machte er den Versuch, es zu verbessern, und producirte falsche Wörter und Sylben regellos durcheinander gemischt, ein nur schwer nachzuschreibendes Kauderwelsch. Auf einzelne dazwischen geworfene Fragen giebt er wohl auch ganze tadellos richtige Sätze zur Antwort. Seine Antworten sind, so weit er der Sprache mächtig ist, immer richtig und genau dem Sinne angemessen; auch durch Suggestivfragen lässt sich constatiren, dass er Alles versteht und leicht auffasst.

Es besteht Alexie. Wird ihm aber die Aufgabe gegeben, unter einer Reihe vorgeschriebener Buchstaben einen bestimmten herauszufinden, so gelingt es ihm richtig. Ebenso erkennt er jeden

einzelnen Buchstaben und jede Zahl, wenn ihm dabei der Reihe nach alle Buchstaben und Zahlen vorgesagt werden.

Agraphie besteht ebenfalls. Seinen Vor- und Zunamen kann er richtig schreiben, nur mit zitternder Hand. Das Wort Goldarbeiter nur bis zum d, dann setzt er ab und schreibt ein neues wie „well“ aussehendes in das eben Geschriebene hinein. Zu weiteren Leistungen ist er nicht mehr fähig, und nur regellose Striche sind das Resultat weiterer Anstrengung.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt wegen mangelnder Aufmerksamkeit des Patienten ein zweifelhaftes Resultat, jedoch spricht Vieles für eine rechtseitige Hemiopie.

Am 30. März gelang es mir, folgende Unterhaltung nachzuschreiben:

Welche Jahreszahl haben wir jetzt?

44.

Lebt Ihr Vater noch?

Nein, der ist 46 gestorben.

Also wie lange her?

An die 29 Zaten Daten Diten.

Haben Sie Geld?

Ja, ich habe den Luten eingelöst und meine Sachen.

Wie viel haben Sie denn?

Nahe an 100 Thlr. Hätte ich 100 gehabt, dann hätte ich schon — (stockt.)

Was hätten Sie dann?

Grätliche Hubel.

Was ist das hier für ein Local?

Das ist ein kaiserliches Kastel.

Was denn sonst?

Nun es giebt kaisernes kis katen leben. Da haben Sie zum Beispiel ein königliches von der Elisabethkasetts, d. h. von allgemeiner Kasetts.

Möchten Sie gern nach Hause?

Ich bin jetzt schon 4 Wochen gar nicht von hier weggekommen.

Was ist das? (Ein Taschentuch wird gezeigt.)

Das ist ein feines Filil.

Filet?

Nein, Filet ist es nicht, das ist nicht so stark.

Was ist es denn?

Taschentuch nennen wir's.

Wie kann man es denn noch nennen?

Nun, wie man's in noblen Zweigen begreif ich in Adeln sich bewegt.

(Ein Bleistift wird gezeigt.)

Ich dacht, es wäre ein kleiner Kolinomitz, aber es ist nicht.

Was ist es denn?

Ich habe es immer unter dem Neuman Neu- Bleistift.

(Eine Brille wird gezeigt.)

Das nennt man die Brücke, Brikke nennt man es.

Wozu brauch ich es denn, zum Spass?

Ach nein, um eben das meilige golden, um eben sein Ansehen zu entwickeln.

Der Gang ist bedeutend sicherer geworden. Der Augenspiegel ergiebt völlig normale Papillen.

Am 4. April war beim Gange keine Spur von Lähmung mehr zu erblicken. Die Aphasie nur noch dadurch bemerklich, dass hin und wieder der Anfang eines Wortes unsicher herauskam oder am Ende eines Wortes eine unaccentuirte Sylbe einen falschen Vocal trug etc. Auch die Alexie ist verschwunden; bei schwierigeren Wörtern wie „Zugrundelegung" wird nur noch die letzte Sylbe unklar. Dagegen kann er ihm unbekannte oder Fremdwörter nur entstellt wiedergeben, indem er nur einige Sylben davon beibehält, die übrigen nach Willkür ergänzt. Complicirte Zahlen, wie 25, 394 liest er richtig herunter. Am auffälligsten ist die Störung noch beim Schreiben. Ehe er zu schreiben anfängt, muss er sich lange besinnen; der Anfang des dictirten Satzes gelingt ihm dann, das Ende nicht mehr. Er soll das Wort Goldarbeiter schreiben, nachdem er soeben von einem Pince-nez gesprochen hat und fängt an Paen . . . Nach einiger Zeit ist er vollständig ermüdet und kann sich nicht mehr zu dem Entschlusse aufraffen, ein Wort anzufangen.

Die beiden letzt beschriebenen Fälle gehören sichtlich zu einander. Beide haben volles Verständniss für das Gesprochene, beiden steht noch ihr ganzer Wortvorrath zu Gebote, aber sie können über ihn je nach Stimmung und Situation in verschiedenem Grade verfügen. Der eine, Beckmann, ist aber psychisch noch vollständig

intact, der andere, Kunschkel, ist schwachsinnig, schwatzhaft, jeder Selbstbeherrschung und Kritik beraubt. Demgemäss bleibt Beckmann mitten im Satze stecken und ringt nach Ausdruck, Kunschkel ersetzt das Fehlende durch unsinnige Wörter oder neue Combinationen von Sylben und hat die Genugthuung, den Satz geschlossen zu haben; auch er macht Versuche sich zu corrigiren, aber nur schwächliche. Bei beiden besteht dieselbe Art der Alexie, und ihre Agraphie ist weit bedeutender als ihre Aphasie und Alexie. Kunschkel ist mir ausserdem sehr verdächtig, auch eine rechtsseitige Hemiopie gehabt zu haben; letzteres würde die Analogie der beiden Fälle, welche in anatomischen Thatsachen ihren Grund haben muss, noch unzweifelhafter machen.

Oben wurde ausgesprochen, dass Leitungsaphasie nicht Ursache der Alexie sein könne (mit Ausnahme der Buchstaben), wenigstens nicht bei gebildeten Leuten [23]). Beckmann scheint davon eine Ausnahme zu machen. Der Zustand Beckmann's aber, und wahrscheinlich auch Kunschkel's, ist durch rechtsseitige Hemiopie complicirt; ohne diese würde Beckmann ohne jede Beschwerde Alles lesen können [24]). Beweis dafür ist der Umstand, dass er thatsächlich sehr Vieles zu lesen im Stande ist, aber nur im Vorbeigehen, wenn er es nicht fixirt. Das fixirte Wort ist ja für ihn nur halb vorhanden, es kann daher keinen bestimmten Begriff in ihm wachrufen. Die Fähigkeit aber, das Wort aus seinen einzelnen Buchstaben zusammenzusetzen, geht ihm ab. Ein sehr frappantes Beispiel seiner virtuellen Fähigkeit zu lesen war mir, ausser dem schon oben erzählten von Goethe, die Art, wie er ein Recept überflog. Er hatte kaum einen Blick darauf geworfen, als er sagte: Hier dieses Wort heisst Aloë; dicht darunter die Coloquinten konnte er trotz aller Mühe nicht enträthseln. Er hatte in dem Augenblicke vielleicht unwillkürlich rückwärts gelesen, oder mit peripherischen Theilen der Netzhaut, welche ihm noch einen Spielraum nach rechts hin gestatteten.

Die schnell zunehmende Beschränkung des Gesichtsfeldes, während die Aphasie sich zu bessern schien, sprach zuerst dafür, dass ein progressiver Process nicht die Inselgegend selbst, sondern ein in der Nähe befindliches Gebilde, (wahrscheinlich den linken Tractus opticus *) befallen hat, welches die Function der linken Netzhaut-

*) Der Schluss auf den linken Tractus opticus ist dann nicht gestattet, wenn eine vollkommene Kreuzung im Chiasma stattfindet. Es muss dann der hintere Winkel des Chiasma in Aussicht genommen werden.

hälften vertritt. Das Uebergreifen auf den äussern Theil der rechten Netzhauthälften liess sich nur durch ein Ueberschreiten der Mittellinie nach rechts*) hin erklären. Dabei fehlte jede Lähmung und Störung des Allgemeinbefindens. Alles weist auf eine Heerderkrankung am Tuber cinereum, welche sich nach links in den Anfang der F. Sylvii (die Lamina perforata anterior) ausdehnt und welche jetzt zum Stillstand gekommen ist. Die Aphasie ist nur auf Circulationsstörungen zu beziehen, welche sich in der Umgebung der eigentlichen Heerderkrankung geltend machen [25]).

Der Fall Kunschkel ist entschieden als durch Trauma bedingt anzusehen. Dass das Trauma rechts einwirkte, die Gehirnerscheinungen aber linksseitige waren, stimmt mit der oft gemachten Beobachtung überein, dass ein Fall auf eine Seite des Kopfes einen Bluterguss und Erweichung an der entgegengesetzten Hemisphäre hervorbringt.

Fälle von rein motorischer Aphasie sind in der Litteratur sehr zahlreich.

Jedenfalls ist die Existenz der rein motorischen Form hinlänglich festgestellt und bedarf am wenigsten der Belegung durch weitere Fälle. Die beiden nun folgenden Krankengeschichten sind wenigstens vorwiegend motorischer Natur.

---

5) Rosina Peter, 78 Jahre, Kutscherswittwe, erlitt 2 Jahre vor ihrer Aufnahme ins Allerheiligen-Hospital einen Schlaganfall, durch welchen die linksseitigen Extremitäten gelähmt wurden; indessen trat rasch Besserung ein, sie konnte schon nach 14 Tagen das Bett verlassen und umhergehen, nur schleppte sie das linke Bein. Der linke Arm wurde bald wieder ganz gebrauchsfähig. Jedoch blieb das Gefühl links abgeschwächt und die linken Extremitäten waren gewöhnlich kälter. Ausserdem hinterliess der Schlaganfall allgemeine Chorea. Die Heftigkeit ihrer Bewegungen war daran Schuld, dass sie im October 1873 vom Stuhle fiel und sich eine Fractur des linken Oberschenkelhalses zuzog. Bei ihrer Aufnahme auf die Irrenstation, welche am 27. Februar 1874 erfolgte, liess sich folgendes constatiren: Sehr gealterte Frau, in ewiger unruhiger Bewegung, welche sich hauptsächlich in den rechten Extremitäten und im Ge-

*) Bei Annahme vollkommener Kreuzung nach links.

sichte geltend macht. Sie lärmt fortwährend in lallender, unverständlicher Sprache, der Mund wird geöffnet und geschlossen, ebenso die Augen, die Zunge im Munde umhergerollt, heraus- und nach den Seiten gestreckt, die Hände agitiren in der Luft, ihr massloses Gerede mit eben so masslosen Gesten begleitend, kurz, das Bild einer Besessenen. Meist in sitzender Stellung, dyspnoisch. Es lässt sich eine frische Fractura sterni dicht unterhalb des Angulus Ludovici durch abnorme Beweglichkeit und Crepitation nachweisen; Bluterguss ins Mediastinum, unregelmässige pericarditische Reibungsgeräusche, Arythmie des Herzens, Radialis von wechselnder Füllung. Gefässe hochgradig atheromatös. Die Haut der linken Mamma bis ums Sternum herum ist blutig suffundirt.

Entschieden maniacalische Stimmung. Sie theilt Schläge aus, schleudert ihr gereichte Gefässe von sich. Sie wird aus dem Bett heraus genommen und zu gehen genöthigt, dabei sträubt sie sich heftig und stösst die Wärterinnen mit bedeutender Kraft von sich. Der Gang, nur unterstützt möglich, gestattet keinerlei Schluss, weil das Auftreten auf das linke Bein möglichst vermieden wird.

Die nächsten Tage trat allmähliche Beruhigung und Nachlass der dyspnoëtischen Erscheinungen ein. Schlaf durch kleine Dosen Morphium, subcutan. Abends hohe (bis 39,5), früh normale Temperatur. Subjectives Wohlbefinden. Sie wird noch sehr leicht heftig, ist aber im Allgemeinen gutmüthiger, dankbarer Stimmung, ihre Schleuderbewegungen sind weniger auf bestimmte Ziele gerichtet. Beim Versuch zu gehen, der ihr sehr schwer fällt, nehmen die choreatischen Bewegungen wieder zu. Die choreatischen Bewegungen, die im wachen Zustande fast unaufhörlich geschehen, lassen im Schlafe gänzlich nach und können durch Willensanstrengung zeitweise überwunden werden.

Seit dem 19. März 1874 kein Fieber. Allgemeinbefinden vortrefflich. Die dem Mediastinum entsprechende Dämpfung hat an In- und Extensität abgenommen.

28. März 1874. Gestern Abend erbrochen, dann die Nacht ruhig verbracht. Heut hat sich das Erbrechen wiederholt; jedoch hat sie weder über anderweitige Beschwerden geklagt, noch trat Bewusstlosigkeit ein. Sie ist vollständig sprachlos, bei gutem Bewusstsein, zeigt auf ihren Mund, um die Unmöglichkeit zu sprechen zu bezeichnen. Die Zunge kann herausgestreckt werden. Sie versteht, was zu ihr gesprochen wird.

29. März. Geringe Besserung, eine gewisse, allerdings undeutliche Articulation bei ihren Versuchen zu sprechen, bemerklich.

30. März. Die Nacht war gut. Heute früh ohne jeden Laut, kann nicht mehr schlingen. Der Unterkiefer hängt herunter, die Zunge heraus, der Speichel fliesst aus dem Munde. Rechtsseitige Hemiplegie, auch im Gesichte nachzuweisen.

Die Extensoren des rechten Beines sind angespannt, es kann nur mit Widerstand gebeugt werden. Der rechte Arm vorwiegend gelähmt.

Schmerzempfindlichkeit allgemein abgeschwächt (durch Nadelstiche geprüft) am meisten an der rechten Hand. Der Augenspiegel ergiebt grauröthlich verfärbte Papillen ohne Stauungserscheinungen. Sie versteht einfache Aufträge und bedient sich zur Ausführung der linken Hand.

Bei der Einführung der Schlundröhre zur künstlichen Fütterung schreit sie und wehrt sich, drückt aber nachher dem Arzte die Hand. Der Tod erfolgte am 10. April 1874. Die Section ergab pachymeningitische Adhäsionen an das Schädeldach, Osteophyten der inneren Schädelwand, beiderseits atrophische Windungen. Links findet sich ein Erweichungsheerd, welcher an der Anastomose zwischen I. und II. Schläfezuge am meisten an die Oberfläche reicht, daselbst ist die Pia adhärent. Von da aus reicht der Erweichungsheerd nur wenig in der Tiefe des Marklagers nach hinten. Dagegen erstreckt er sich nach vorn im Marklager bis über die Broca'sche Stelle hinaus. Diese selbst ist nicht berührt, wohl aber der äussere Theil des Marklagers, in welches sie sich einsenkt. Auch das Mark der Centralwindungen ist in derselben Weise unterbrochen.

In geringer Entfernung von diesem Heerde nach hinten, den Uebergangswindungen nach dem Hinterhauptslappen (Gratiolet) entsprechend, ist das Marklager der Hemisphäre ebenfalls erweicht. Rechts ist die freie Fläche der Convexität in grösserer Ausdehnung betheiligt. Ein grosser Erweichungsheerd nimmt fast die ganze Breite der Hemisphäre hinter der Centralfurche ein. Die Umgebung des Heerdes ist sclerosirt, die graue Substanz der Windungen zeigt daselbst einen intensiv rothen Streifen.

Beide Gyri fornicati intact, ebenso die Gewölbeschenkel. Im Kopfe des rechten Nucleus caudatus an der Ventrikelfläche desselben findet sich eine etwa linsengrosse alte Cyste mit serösem Inhalt.

6) Isidor Itzigsohn, Handlungsreisender, 26 Jahre alt, wurde am 25. März 1874 auf die medizinische Klinik aufgenommen; ich referire den Fall mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Lebert. J. war an demselben Morgen erkrankt, und zwar hatte sich erst Sprachlosigkeit, dann nach einigen Stunden Lähmung der rechten Körperhälfte eingestellt. Es liess sich zunächst nur das Vorhandensein motorischer Aphasie constatiren, da Pat. im Allgemeinen stupide, theilnahmlos, zu einer genaueren Feststellung der Symptome nicht geeignet war. Der rechte Arm total gelähmt, das rechte Bein beim Gange geschleppt, das Gehen jedoch noch möglich. Die rechte Gesichtshälfte blieb bei Bewegungen zurück. Sensibilität, durch Nadelstiche geprüft, erhalten, die Reflexerregbarkeit der gelähmten Theile herabgesetzt. An den Gefässen und am Herzen nichts Abnormes In den nächsten Tagen nahm die Lähmung des rechten Beines zu, der psychische Zustand blieb unverändert. Da die Anamnese voraufgegangene syphilitische Infection ergab, wurde eine Schmierkur angeordnet.

Der Zustand besserte sich nun rasch, so dass Pat. am 26. April 1874 schon gehen und die rechte Hand leidlich gebrauchen konnte. Eine an diesem Tage vorgenommene Untersuchung ergab nun Folgendes. Pat. kann, bei voller Beweglichkeit der Zunge und der Lippen, kein einziges Wort sprechen, nur Sylben mit dem Buchstaben a und einem stummen Anhang, meist m, articuliren. Beim Versuch, ein bestimmtes Wort nachzusprechen, stimmt sehr oft die Anzahl und der Tonfall der Sylben mit dem Worte überein.

Er versteht alle Aufträge und Fragen, die nicht einen grösseren Aufwand von Intelligenz erfordern, ist jedoch übermüthiger, launenhafter Stimmung und erschwert dadurch die Untersuchung. Doch scheint ihm der Sinn der Präpositionen zu fehlen. Er erhält den Auftrag, ein Buch das eine Mal auf, das andere Mal unter das Papier zu legen, und versteht nicht, dass dies verschiedene Aufträge sind. Wo der Sinn unzweifelhaft ist, ergänzt er sich die Präpositionen richtig, so, wenn er auf einen Stuhl steigen soll. Ebenso versteht er die verschiedene Benennung der Farben nicht, obwohl er auf einer Farbenscala richtig die Farbe jedes Gegenstandes herausfindet. Es scheint also eine Anzahl von Klangbildern erloschen zu sein.

Er versteht die Schriftzeichen richtig, führt einfache Aufträge,

die ihm schriftlich gegeben werden, aus. Auch die Zahlen und die einzelnen Buchstaben sind ihm bekannt.

Die Fähigkeit zu schreiben ist nur soweit erhalten, dass er Alles richtig nachschreiben kann. Selbstständig oder auf Dictat kann er nicht einmal seinen Namen, auch die meisten einzelnen Buchstaben nicht, schreiben. Dagegen schreibt er das Alphabet allerdings mit vielfachen Verwechselungen. Die Zahlen schreibt er richtig hinter einander fort. Er schreibt auch gedruckte Schrift richtig ab, und zeigt sich überhaupt von der Form der Buchstaben unabhängig, so schreibt er in einem Worte *r*, statt des vorgeschriebenen r[26]).

Es lässt sich deutlich nachweisen, dass er keine Hemiopie hat. Gehör und Gesicht intact, die Augenspiegeluntersuchung ergiebt normalen Befund.

Der Fall Peter ist in vielfacher Hinsicht interessant. Zunächst machte sich die Chorea vorwiegend in den rechten Extremitäten geltend. Dieses Factum findet eine einfache Erklärung in der linksseitigen Hemiplegie, welche der erste apoplectische Anfall hinterlassen hatte, es beweist die Richtigkeit der Meynert'schen Auffassung, nach welcher die Chorea eine an die Bahn des Hirnschenkelfusses geknüpfte Hyperkinese ist. Die Hemiplegie war sichtlich durch den alten Erweichungsheerd bedingt, welcher sich in der rechten Hemisphäre vorfand, aber nicht durch diesen direct, sondern durch das seine Entstehung begleitende collaterale Oedem. Wenn plötzlich (dafür spricht der apoplectische Anfall) ein so umfangreicher Theil des Gehirnes von der Circulation ausgeschlossen wird, so ist die Entstehung eines collateralen Oedems in der nächsten Umgebung, einer collateralen Hyperämie in der anderen Hemisphäre keine zu gewagte Annahme. Während nun das erstere die Hemiplegie erklärt, giebt letztere die Möglichkeit, das Auftreten der Chorea zu verstehen. Die Chorea wäre demnach bedingt [27]) durch eine Hyperämie der Hirnschenkelfussbahn in irgend einem Theile ihres Verlaufes, ähnlich wie Hyperästhesie experimentell durch Aufschlitzen der Pia spinalis erzeugt werden kann. (Meynert.)

Zu diesem jahrelang getragenen Erweichungsheerde gesellt sich nun ein zweiter in der linken Hemisphäre, welcher Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie bewirkt und binnen kurzem tödtet. Das Herabhängen des Unterkiefers, die absolute Unbeweglichkeit

der Zunge und das Unvermögen zu schlingen dürfen nicht als blosse Vorläufer des herannahenden Todes aufgefasst werden; denn sie traten ein, als noch volles Bewusstsein und Verständniss der Situation vorhanden waren. Sie sind ebenso wie die Aphasie als durch die Zerstörung des Marklagers bedingt zu betrachten, da die grossen Ganglien bis auf die kleine Cyste im Streifenhügel nichts Abnormes boten. Endlich ist noch die Atrophie aller Windungen hervorzuheben, welche auch in diesem Falle die Heerderkrankung des Gehirnes begleitet.

Der Fall Itzigsohn, auf einer syphilitischen Heerderkrankung des Gehirnes beruhend, ist sichtlich keine rein motorische Aphasie, denn letztere könnte die Agraphie nicht zur Folge haben [28]). Nun ist aber die Agraphie nicht absolut, sondern nur soweit das spontane Schreiben oder das Schreiben nach Dictat in Frage kommt. Da das Vermögen nachzuschreiben erhalten ist, so muss die Bahn $\alpha\ \beta$ (s. oben pag. 26) intact sein, die Schreibstörung beruht also auf Unterbrechung der Bahn $a_1\ \beta$, welche die Klangbilder mit dem psychomotorischen Centrum der Schreibbewegungen verknüpft [29]). Aus Allem wird wahrscheinlich, dass die tiefe und gefässreiche Bucht, in welcher Vorderspalte und Oberspalte zusammenlaufen, den Ausgangspunkt des pathologischen Processes bildet. Derselbe dürfte, da nur in sehr seltenen Fällen durch Tumoren Aphasie entsteht, weniger eine gummöse Neubildung, als eine syphilitische Encephalitis sein. Uebrigens lässt die partielle Betheiligung des sensorischen Sprachcentrums auf eine ziemlich erhebliche Ausdehnung des Heerdes schliessen.

Der nun folgende Fall schliesst sich natürlich an die eben berichteten an.

---

7) Karl Seidel, Tagearbeiter, 60 Jahre alt, erkrankte am 7. Mai 1874. Der Anfall ereilte ihn auf einer Leiter stehend; er konnte sich festhalten, bis er heruntergeholt wurde. Er war taumlig und sprachlos, konnte aber noch nach Hause gehen, ohne geführt zu werden. Zu Hause wurde rechtsseitige Lähmung bemerkt; er lag nun 24 Stunden soporös da und wurde am nächsten Tage in die medicinische Klinik aufgenommen, wo mir seine Beobachtung durch Herrn Geheimrath Lebert gütigst freigestellt wurde.

Am 15. Mai war folgender Status: Kräftig gebauter Mann, mit wenig Altersveränderungen, bei voller Besinnung im Bette

liegend. Schlechtes Aussehen, gelbliche Gesichtsfarbe. Arterien geschlängelt, aber durchweg elastisch. Herzdämpfung nach links verbreitert, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Arythmie. In Ruhelage sind in der rechten Gesichtshälfte die Falten verstrichen, links die Lippen geöffnet; beim Sprechen bleibt die rechte Mundhälfte in den Bewegungen zurück. Der rechte Arm wird spontan wenig benützt, die Bewegungen desselben werden langsam und mit sichtlicher Anstrengung ausgeführt, der Händedruck ist rechts äusserst schwach. Der rechte Arm ist kühler, die Hand etwas cyanotisch. Die Bewegungsstörung des rechten Beines ist beim Gang wenig auffallend, nur schleppt er es nach. Dagegen kann er, wie er ins Bett zurück will, das Bein nicht hineinbringen und muss die Hände zu Hilfe nehmen. Die Sensibilität, durch Nadelstiche geprüft, ist rechts nicht merklich verschieden.

Psychisch ist er etwas stumpf und theilnahmslos, er isst mit gutem Appetit, spricht spontan den ganzen Tag über nichts und antwortet nur auf Fragen Ja oder Nein. Er findet sich in der Krankenstube schlecht zurecht, kann sich den Abort nicht merken, verwechselt Gegenstände; so kommt es vor, dass er seinen Urin erst in das nebenstehende Wasserglas und dann erst, da dieses nicht ausreicht, in das Uringlas lässt.

Er versteht alle einfacheren, seinem Gesichtskreise Rechnung tragenden Mittheilungen, antwortet richtig ja und nein und führt jeden Auftrag richtig aus. Er kann aber spontan nur ja und nein sprechen; was er sonst auf Fragen antwortet, ist meist ganz unverständlich, obwohl einige Articulation darin zu merken ist. Dagegen kann er Alles richtig nachsagen, zwar mit einiger Anarthrie, aber in den Vocalen, im Tonfalle der Sylben etc. deutlich erkennbar. Bei näherer Prüfung stellt sich heraus, dass ihm nur die Consonanten c, d, t, z und nächstdem das k Schwierigkeiten machen. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, öffnet er nur den Mund; auch wenn es ihm vorgezeigt wird, kein besserer Erfolg. Nach rechts und links hin kann er sie nur schwerfällig und ruckweise bewegen, umdrehen kann er sie nicht. Die Beweglichkeit der Zunge ist also sehr bedeutend beeinträchtigt.

Characteristisch für seine Sprachstörung ist folgende Unterhaltung:

Guten Abend!

Guten Abend!

Wie geht es Ihnen?
Ja.
Wie heissen Sie?
Ja.

Heissen Sie Thomas? Berthold? Schulze? Müller? Nein, nein (auf jede Frage).
Heissen Sie Seidel? Ja.
Sagen Sie „Seidel"! Seidel.

Sagen Sie „Berthold", „Thomas", „Hospital", „Irrenanstalt", „Krankenhaus", „Maurerarbeit". Er wiederholt jedes Wort richtig.

Die Frage, ob er lesen und schreiben könne? verneint er. Doch kann er seinen Namen schreiben. Er schreibt richtig Seidel. Er soll den Vornamen Karl dazu schreiben; statt dessen schreibt er Seidel. Es wird ihm Karl vorgeschrieben, er schreibt wieder Seidel. Auf eine neue Seite wird ihm Garten vorgeschrieben, das soll er nachschreiben. Das Wort, das er nun schreibt, ist ein Gemisch von Seidel und Garten, denn es fängt mit S an und enthält ein deutliches a und t. Inzwischen ist an einer andern Stelle die Zahl 1874 hingeschrieben worden; er bekommt nun den Auftrag, 1874 zu schreiben. Er schreibt 1844. Er soll nun die Zahl 60 schreiben und schreibt 1848; auf den Irrthum aufmerksam gemacht, schreibt er 18 (also eine zweistellige Zahl) und giebt zu verstehen, dass dies nun gut wäre. Nachdem ihm 60 vorgeschrieben ist, schreibt er 66 nach. Jedenfalls lässt er sich also durch das Vorgeschriebene beeinflussen. Das, was er endlich zu Stande gebracht hat, scheint immer sehr lange zu haften und stört dann jede neue Aufgabe. Er ermüdet auch sehr schnell und giebt sich dann weiter keine Mühe.

Das 1874, das er leidlich nachgeschrieben hat, kann er nicht lesen. Beim Lesen stört die leichte Ermüdbarkeit und das Nachklingen des Alten noch viel mehr. Er liest von einer Reihe von Buchstaben den ersten richtig, die andern nicht mehr. Er liest die Zahl 5 richtig, die 9 bald darauf nicht mehr. Es werden ihm 5 Finger vorgehalten, er sagt nach wiederholtem Fragen 5. Darauf werden 2 vorgehalten, er findet keinen Ausdruck dafür. Sind es fünf Finger? Ja. Dies wird bestritten: Das sind doch nicht fünf Finger! „O ja."

Epikritisch lässt sich zu diesem Falle bemerken, dass er, bei vorhandener Insufficienz der Mitralis, sicher auf Embolie und Erweichung zurückgeführt werden kann. Der Erweichungsheerd muss das Gebiet der I. Urwindung und der Insel intact gelassen haben, da der ganze psychische Reflexbogen aa_1 bb_1 erhalten ist. Dagegen sind die Faserzüge c b und d b durchbrochen, denn der Begriff vermag nicht mehr die Sprachbewegungsvorstellung zu innerviren. Der Erweichungsheerd betrifft also das Marklager der Hemisphären. Zugleich weist die rechtsseitige Lähmung, vor allem aber die Lähmung der Zunge, auf eine Betheiligung des Linsenkernes hin[30]). Es ist also ein grösserer Erweichungsheerd anzunehmen, welcher einen Theil des Linsenkerns zerstört hat und sich in das Marklager der linken Hemisphäre, oberhalb des Seitenventrikels, hinein erstreckt. Die Störungen im Schreiben und Lesen dürften bei der mangelhaften Bildung des Kranken wenig verwerthbar sein.

Dieser Fall zeigt uns eine neue Art der Aphasie, welche, trotz ihrer äusseren Aehnlichkeit mit der motorischen Form, doch ihrem Wesen nach der Aphasie der Inselgegend am nächsten steht; denn wie die letztere beruht sie auf Unterbrechung der Verbindungsbahnen zwischen motorischen und sensorischen Centren, während diese selbst erhalten sind. Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass der Zustand des Seidel als Aphasie bezeichnet werden muss, obwohl auch Andeutungen von Asymbolie vorhanden sind. Die characteristischen Sprachstörungen finden aber nur in der Unterbrechung der Bahnen c b und d b ihre Erklärung; die ohnehin nur angedeutete Asymbolie muss als zufällige, d. h. durch die Ausdehnung des Processes bedingte, Complication aufgefasst werden und kann die eigentümliche Sprachstörung nicht erklären.

Die unter III abgehandelte Leitungsaphasie findet in diesem, gewiss höchst selten vorkommenden, Falle eine nothwendige Ergänzung.

---

8) Louise Funke, Inquilinengenossin, 59 Jahre, erlitt am 6. December 1873 einen apoplectischen Anfall und wurde am 8. December ins Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Damals zeigte sie das exquisite Bild der Gehirnblutung. Hypertrophie des linken Ventrikels und etwas Eiweiss im Urin liess sich nachweisen.

Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachlosigkeit wurden constatirt.

Anfang März 1874 fand ich folgenden Zustand: Vollständige Lähmung der rechten Extremitäten. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die Raphe von Nase zur Operlippe ist nach links verzogen, die Falten rechts verstrichen. Bei den Bewegungen betheiligt sich nur die linke Mundpartie. Die Zunge wird sehr unsicher und zitternd hervorgestreckt, keine Abweichung zu constatiren. Die Lidspalten sind gleich weit, der Lidschluss auch rechts möglich. Die rechten Extremitäten sind passiv leicht beweglich, jedoch bei schnellen Bewegungen schmerzhaft. Die linke Pupille ist verengert und reagirt nicht auf Lichteinfall, wohl aber sympathisch bei Beleuchtung des anderen Auges. Puls verlangsamt, 48. Schmerzempfindlichkeit, so weit sich konstatiren lässt, rechts erhalten oder nur wenig abgeschwächt.

Sie verfügt nur über das eine Wort ja, das sie auf alle Fragen zur Antwort giebt. Will sie sich spontan äussern, so wiederholt sie ja, ja, in infinitum. Sie versteht nichts, was zu ihr gesprochen wird, die einfachsten Fragen und Aufträge rufen nie eine andere Reaction hervor, als das oft wiederholte Wort ja. Durch Gesten jedoch kann man sich ihr leidlich verständlich machen; wenigstens giebt sie die Hand, wenn sie ihr entgegengereicht wird, zeigt die Zunge, wenn man ihr auf den Mund deutet oder es vormacht etc. Alle weiteren Untersuchungen scheitern an ihrem Mangel an Verständniss, so lässt sich daher auch nicht feststellen, ob auf einer oder beiden Seiten Taubheit besteht.

Es besteht hier eine ausgedehnte Zertrümmerung des Linsenkernes und des I. Urwindungsbogens oder der Markfaserung desselben.

---

9) Siegmund Zwettels, Kaufmann, 43 Jahre alt, erlitt vor 3 Jahren einen Schlaganfall, welcher eine Lähmung des rechten Armes (das Bein war angeblich ganz intact) und Sprachlosigkeit zurückliess. Nur seinen Namen S. Zwettels konnte er sprechen, ebenso konnte er denselben schreiben, während er sonst die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben gänzlich verloren hatte. Die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes und die Sprache haben sich seitdem fast vollständig wieder eingestellt, nur findet er manchmal die Worte erst nach einigem Besinnen und kann vorgezeigte Gegenstände nicht so-

gleich richtig benennen. Da sein Zustand mit rechtsseitiger Hemiopie complicirt und seine Intelligenz vollkommen intact ist, so vermag er über den Einfluss Rechenschaft zu geben, welchen die Hemiopie beim Lesen übt. Er giebt an, dass er sich beim Lesen die einzelnen Buchstaben zusammensuchen müsse und kann deswegen nur langsam lesen. Dabei passirt es ihm, dass er auf der Strasse im Vorbeigehen sehr bequem die Schilder liest, und nur das fixirte Wort macht ihm Schwierigkeit. Beim Lesen der einzelnen Buchstaben gelingen ihm die meisten; doch hält er einmal inne und findet den Buchstaben erst, nachdem er sich das Alphabet bis an denselben aufgesagt hat (ein Residuum seiner früheren Alexie). Eine vierstellige Zahl liest er nur nach langem Besinnen und Probiren, wobei er sich die Zehner vor den Einern klar machen muss. Diese Angaben stimmen mit denen überein, welche oben p. 51 beim Falle Beckmann zur Erklärung der Symptome benutzt wurden [31]).

---

10) Ein Handlungsdiener, einige 20 Jahre alt, wurde am 19. März 1874 ins Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Daselbst hatte er einen epileptischen Anfall mit 12 Minuten lang anhaltender Bewusstlosigkeit, klagte über Rückenschmerzen und Schmerzen in den Armen, besonders bei Berührung. Das Liegen auf der linken Seite war ihm schmerzhaft. Es entwickelte sich eine phlegmonöse Parotitis links, welche incidirt wurde und längere Zeit Eiterung unterhielt. Seine Ernährung machte Rückschritte. 10—12 Tage vor seinem Tode fiel eine Sprachstörung auf, der Gang derselben wurde leider nicht genügend beobachtet. Am 14. Mai 1874 bot er folgenden Status: Sehr anämisches, schlecht genährtes Individuum, mit atrophischer Muskulatur, von stupidem Gesichtsausdruck, klagt über Schmerzen im Rücken und in der linken Kopfhälfte. Puls voll, kräftig, weich, 104. Resp. nicht beschleunigt. Lungen frei. Die rechte Gesichtshälfte ist abgeflacht, die Nasolabialfalte verstrichen, der rechte Mundwinkel steht tiefer; die Störungen sind besonders beim Lachen auffallend. Die Stirn wird gleichmässig gerunzelt, Lidschluss intact, rechte Pupille erweitert, auf Licht reagirend. Keine Lähmung der Extremitäten zu constatiren. Klopfen auf die linke Schläfegegend ist äusserst schmerzhaft. Hochgradige Hyperaesthesie, auf die unteren Extremitäten beschränkt. Der Gang ist breitbeinig und mühsam. Bei der Augenspiegeluntersuchung zeigen sich beide Papillen grau verfärbt, mit ganz verwaschenen

Rändern ohne auffallende Stauungserscheinungen, jedoch deutlich als Stadien der Stauungspapillen erkennbar.

Er versteht das Meiste, was zu ihm gesprochen wird, verfügt selbst über einen unbeschränkten Wortvorrath, verwechselt aber die Wörter, ohne sich dessen bewusst zu werden. Dabei ist das Sprechen vollständig articulirt, ohne mechanische Behinderung. Vorgehaltene Gegenstände benennt er bald richtig, bald falsch; so nennt er die Uhr richtig Uhr, ein Messer aber auch Uhr; dass Messer wird nun aufgemacht und ihm wieder gezeigt, er nennt es eine aufgemachte Uhr.

Das laute Lesen ist sehr characteristisch, es zeigt dieselbe Sprachstörung, wie sie beim spontanen Sprechen hervortritt. Er liest die Zeilen glatt herunter, aber setzt beliebig andere Wörter ein, während er doch richtig zu lesen glaubt; dadurch entsteht ein unsinniges Gemisch von richtig gelesenen und falschen Wörtern.

Wie er sich zum Schreiben verhält, wurde nicht untersucht.

Auf Grund des beschriebenen Symptomencomplexes wurde von Herrn Dr. Friedländer, dem ich die Benützung dieses Falles verdanke, die Diagnose auf Hirnabscess in der linken Hemisphäre gestellt. Dieselbe stützte sich ausserdem noch auf unregelmässige, nicht sehr hohe, Fieberschwankungen.

Am 18. Mai liess sich eine linksseitige Pneumonie nachweisen, Pat. wurde soporös und starb am 21. Mai 1874.

Die Section ergab folgendes Resultat: Dura bietet nichts Auffallendes, keine Schädelverletzung. Pia trocken, anämisch, leicht getrübt. Die Sulci verstrichen, die Windungen an einander gedrückt, besonders hochgradig an der linken Hemisphäre. Bei der Herausnahme des Gehirnes Fluctuation im linken Schläfelappen zu fühlen, an der basalen Fläche des Gyrus hippocampi zeigt sich eine etwa groschengrosse Stelle der Gehirnsubstanz grüngelb verfärbt, die Pia jedoch nicht wesentlich betheiligt. Die linke Fossa Sylvii wird vorsichtig durch Abziehen der Pia und der Gefässe blossgelegt. Es zeigt sich dabei, dass die einander zugekehrten Flächen der I. Schläfewindung und des Klappdeckels sich gegenseitig in einander abgedrückt haben, so dass der Schläfelappen nach aussen, der Klappdeckel nach innen mit scharfen Kanten vorspringen. Zwischen Schläfelappen und Klappdeckel sind die Inselwindungen eingeklemmt, indem die Insel mit einem scharfen Riff nach aussen vorspringt. Das ganze Stammhirn links zeigt sich von oben nach unten zusammengedrückt und dafür verbreitert, der linke Hirn-

schenkel ist an seiner untern Fläche sattelförmig eingebogen. Die ganze F. Sylvii kann blossgelegt werden, ohne Eröffnung des Abscesses.

Der Abscess nimmt den grössten Theil des Schläfelappens ein, und zwar die äussere und untere Wand des Unterhornes des Seitenventrikels, dessen Ependym nicht durchbrochen ist. Er enthält übelriechenden, grünen Eiter und ist mit einer Abscessmembran ausgekleidet. Die Umgebung ist jedoch so erweicht (macerirt), dass die Grenzen des Gesunden sich nicht mehr feststellen lassen. Das Mark der I. Schläfewindung zeigt sich in seinen tieferen, dem Marklager zugewandten Theilen ebenfalls erweicht, die in der Windung befindliche Markleiste jedoch erhalten, nur ödematös. Der Abscess erstreckt sich an der Verbindungsstelle des Schläfelappens mit dem Stammlappen in denselben hinein, daselbst ist die Gehirnsubstanz (confluirter Nucl. caudatus und Linsenkern) selbst eitrig infiltrirt, und keine Membran vorhanden; die äussersten Fasern des Hirnschenkels sind dadurch mit betroffen. Der linke Tractus opticus ist zum Theil weiss erweicht und abgeplattet.

Abgesehen von der Compression zeigen sich alle übrigen Theile des Gehirnes, besonders die ganze I. linke Stirnwindung und die Stammganglien normal.

Im Lumbaltheile des Rückenmarkes findet sich eine circumscripte eitrige Meningitis, das Rückenmark ist daselbst durch dicke Eiterklumpen comprimirt. Das übrige Rückenmark zeigt nichts Abnormes.

Der eben mitgetheilte Fall bietet so viele Räthsel, dass es kaum möglich scheint, sich eine befriedigende Vorstellung von dem Verlaufe des Falles zu machen. Da keine rechtsseitige Hemiplegie vorhanden war, so müssen die linksseitigen Stammganglien trotz der Compression fungirt haben, oder die Compression muss erst sehr spät eingetreten sein. Haben sie aber fungirt, so ist sicher auch die Aphasie nicht durch die Compression der I. Stirnwindung zu erklären: dieses negative Resultat ist das einzige, welches sich für die Lehre von der Aphasie aus diesem Falle ziehen lässt. Ob das Mark der I. Schläfewindung, auf das es hier ankommt, schon bei Lebzeiten erweicht war oder nicht, liess sich unmöglich feststellen; sicher war es noch besser erhalten, als das der übrigen Schläfewindungen. Die klinischen Symptome sprachen für eine

Aphasie der Inselgegend, diese aber kann kaum zur Erklärung zugezogen werden, wenn die Stammganglien normal fungirten, denn Stammganglien und Inselrinde litten unter derselben Compression.

Andererseits ist die Aphasie nicht von ihrer Entstehung an genügend beobachtet worden, sie kann weit früheren Datums sein und damals die Symptome der sensorischen Aphasie geboten haben; in der Zwischenzeit kann die andere Hemisphäre die Funktion des linken Schläppelappens übernommen haben, was ja bei sensorischer Aphasie sehr schnell geschieht. Es giebt aber bei Heilung der sensorischen Aphasie ein Stadium, in welchem die Kranken schon das Meiste verstehen und doch noch Wörter verwechseln.

Keinesfalls kann aus diesem Falle ein Beweis für oder gegen die von mir angenommene Localisation der Sprachcentren gemacht werden. Der Hirnabscess, welcher wie der Tumor seine Druckwirkung auf verschiedene Stellen des Schädelinhaltes nach uns noch gänzlich unbekannten Gesetzen ausübt, kann eine derartige Frage nicht entscheiden. Nur der Erweichungsheerd verspricht uns Aufschlüsse über die localisirten Functionen des Gehirnes.[32]).

Unerklärt ist ferner die Lähmung des rechten Mund-Facialis; wenn sie auf die partielle Zerstörung der linken motorischen Ganglien zu beziehen ist, so müsste die zerstörte, oben näher bezeichnete Partie den Kern des Mund-Facialis enthalten.

Die Hyperaesthesie der Unterextremitäten erschwerte während des Lebens die Diagnose. Sie fand in der circumscripten Meningitis spinalis eine einfache Erklärung.

Hier finde ich den Ort, meinen lieben Collegen im Hospitale Friedländer und Weigert für ihre freundschaftliche Unterstützung und die bereitwillige Ueberlassung ihres Materiales meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ich bin weit entfernt, zu meinen, mit dem Vorstehenden durchweg neue Ansichten über das Wesen der Aphasie ausgesprochen zu haben. Aehnliche psychologische und philosphische Deduktionen begegnen uns in den meisten bedeutenderen Autoren über Aphasie, namentlich hat Baginsky in seiner Eintheilung der Aphasie in centrifugale und centripetale schon sehr ähnliche Ansichten ausgesprochen. Das Abweichende meiner Auffassung von

den früheren besteht aber in der durchweg festgehaltenen anatomischen Grundlage. Es ist ein bedeutender Unterschied, theoretisch verschiedene Centra zu fingiren: (Coordinationscentrum, Begriffscentrum etc.) und von anatomischen Unterlagen dafür gänzlich abzusehen, angeblich, weil die durchaus unbekannten Functionen des Gehirnes zur Zeit noch nicht zu anatomischen Schlüssen berechtigten, oder nach eingehendstem Studium der Gehirnanatomie und auf den jetzt fast allgemein anerkannten Grundsätzen der Erfahrungspsychologie fussend die anatomischen Daten in psychologische umzusetzen und aus derartigem Materiale eine Theorie zu construiren. Meine Erklärung des Sprachvorganges ist nur die specielle Anwendung eines in seinen Grundzügen schon feststehenden Vorganges, der spontanen Bewegung nämlich, auf die zum Sprechen nöthigen Bewegungen. Die sensorische Funktion des Hinterhauptsschläfelappens, die motorische des Stirnhirnes liefern die einzelnen Bausteine; und auch dasjenige, was noch des anatomischen Nachweises bedürftig ist, nämlich die Verlegung der Klangbilder in die I. Schläfewindung, findet (abgesehen von den Sectionsbefunden) eine unbestreitbare anatomische Fürsprache in der Gemeinsamkeit der Verbindungen, welche sich sowohl in dem Bestehen der Vormauer als in dem der Fibrae propriae ausspricht.

Es ist die Frage, ob es berechtigt ist, noch nicht abgeschlossene Ergebnisse anatomischer und physiologischer Forschung zur Aufstellung einer neuen Theorie zu verwerthen. Die Beantwortung mag dem Leser überlassen bleiben, dem ich im Vorstehenden das Material dazu selbst in die Hand zu geben gesucht und dem ich keine Lücke verschwiegen oder beschönigt habe. Bedenkt man jedoch, wie kühn und wie fruchtbar das vorhandene ebenfalls noch unfertige physiologische Material in einigen alten Handbüchern, z. B. dem Romberg, auf die Praxis übertragen worden ist, so wird man den Versuch, dasselbe im Gebiete der Gehirnpathologie endlich einmal zu wagen, nicht verdammen können. Unsere Rechtfertigung liegt aber noch in anderen wesentlicheren Momenten.

Es ist nirgends, so nahe bei dem behandelten Gebiete die Versuchung dazu lag, über die einfachste, wohl kaum noch ernstlich anzufechtende Hypothese hinausgegangen worden, nach welcher dem centralen Ende jedes Nervenfadens die Rolle eines psychischen Elementes (s. pag. 2) zugetheilt ist. So mussten verschiedene Merkwürdigkeiten in dem Gebiete der Aphasie gänzlich unberücksichtigt

bleiben, z. B. das Vergessen nur der Substantiva, oder der Zeitwörter u. s. w. Das Eingehen auf solche, durch unsere einfachsten Elemente nicht erklärbare Vorkommnisse ist absichtlich vermieden worden; und es soll hier klar ausgesprochen werden, dass ganze Kategorien der Gehirnphysiologie und die innerhalb dieser Kategorien liegenden Alienationen — die meisten Seelenstörungen — vorläufig einer wissenschaftlichen Behandlung (in medizinischem Sinne) noch nicht zugänglich sind. Die klare Einsicht darüber, auf welche Gebiete vorläufig verzichtet werden muss, ist das dringendste Desiderat für einen künftigen Fortschritt der Psychiatrie.

Die aufgestellte Theorie der Aphasie vermag die so verschiedenen klinischen Bilder derselben zusammenzufassen. Diese Mannichfaltigkeit selbst, welche bisher jedem neuen Beobachter neue Räthsel zu lösen gab, wird nun nicht mehr auffallen, sie lässt sich sogar nach den Gesetzen der Combination berechnen. Aber allen ist das eigenthümlich, dass ihnen eine Unterbrechung des beim normalen Sprachvorgange benützten psychischen Reflexbogens zu Grunde liegt. Damit ist für den Leser eine klare Definition des Begriffes Aphasie gewonnen.

Die Zerlegung des normalen Sprachvorganges in verschiedene Centren vermag, so wie sie die Mannichfaltigkeit der Formen der Aphasie in einen weiten Rahmen aufnimmt, auch die meisten Widersprüche zu erklären, welche theils logisch in den Beobachtungen eines Forschers, theils zwischen den Ansichten verschiedener Beobachter bisher hervortraten. So theilt Sander seine und Griesinger's Ansicht mit, dass bei Aphasischen die Leitung vom Gesichtsbild zum Klangbild zerstört, dagegen die vom Klangbild zum Gesichtsbilde erhalten sei. Dieser logische Widerspruch löst sich leicht durch Zerlegung des Griesinger'schen Klangbildes in ein motorisches und ein sensorisches Centrum. Auch das Verwechseln der Bewegungen, das bei Aphasischen beobachtet worden ist, wird zum grössten Theil in mangelhaftem Verständnis des Auftrages (bei sensorischer Aphasie) seine Erklärung finden.

Die Aphasie fällt unter den weiteren Begriff der psychischen Herderkrankungen. Was unter denselben zu verstehen ist, lässt sich durch Beispiele am besten erläutern. Meynert fasst die maniacalischen Bewegungen als durch centrale Reize bedingte

Erregungen der motorischen Gehirnoberfläche auf. Sind solche maniacalische Bewegungen auf ein umgrenztes Muskelgebiet beschränkt und längere Zeit constant*), so ist man berechtigt, eine circumscripte Rindenerkrankung anzunehmen, welche das betreffende psychische Heerdsymptom setzte. Die Asymbolie ist eine derartige nur durch psychische Symptome diagnosticirbare Heerderkrankung. Diejenigen Psychosen (gewöhnlich zum Wahnsinn gerechnet), welche aus Gehörs- oder Gesichtshallucinationen entstehen, sind wahrscheinlich, ebenso wie die maniacalischen Bewegungen, durch central örtlichen Reiz verursacht. Dass der Ursprung der Sensationen in die Sinnesorgane und demgemäss in die Aussenwelt verlegt wird, ist dann ebenso wenig befremdend, wie der Schmerz, den der Amputirte in die abgeschnittene kleine Zehe verlegt. Psychische Heerderkrankungen sind demnach durch Symptome der Reizung oder des Ausfalles circumscripter Gruppen psychischer Elemente characterisirt.

Auch durch die Unterbrechung der Leitungsfasern, welche die psychischen Elemente unter einander associiren, also durch Erkrankungen des Grosshirnmarkes, können psychische Heerdsymptome bedingt werden, wie an dem Beispiele der Aphasie ausführlich gezeigt worden ist. So oft die Erkrankungen des Grosshirnmarkes undiagnosticirt bleiben, so gross ist der Irrtum, dessen Functionen für geringfügig zu halten. Alle höheren geistigen Processe wickeln sich wahrscheinlich im Grosshirnmarke ab. Die weitere Forschung im Gebiete der psychischen Heerderkrankungen ist, aus leicht ersichtlichen Gründen, vorwiegend dem Psychiater vorbehalten. Jedoch wird eine richtige Verwerthung der Sectionsbefunde erst dann möglich sein, wenn die Anatomie des Grosshirnmarkes durch Schnittpräparate (denn die Faserung erweist sich dazu unzureichend) genügend sicher gestellt sein wird. Verfasser ist mit dieser Untersuchung beschäftigt und hofft, da er das Material dazu, in Schnittreihen vom Hunde- und Affengehirn bestehend, fast vollständig angefertigt hat, in nicht zu langer Zeit damit vor die Oeffentlichkeit zu treten.[33])

Breslau, im Mai 1874.

---

*) Einen solchen Fall habe ich beobachtet und in der kürzlich erschienenen Dissertation von Czarnowsky veröffentlicht.

Nachtrag.

In der Vorrede von Hitzig's gesammelten Abhandlungen, die während des Druckes der hier vorliegenden Arbeit erschienen sind, finde ich zu meiner Ueberraschung über die Bedeutung der Grosshirnoberfläche und sogar über die Aphasie Ansichten ausgesprochen, welche mit den meinigen fast vollkommen identisch sind. Es mag daher nicht überflüssig erscheinen zu constatiren, dass ich meine Theorie der Aphasie schon im November vorigen Jahres vor einer Anzahl von Collegen, welchen ich einzelne Abschnitte der Gehirnanatomie demonstrirte, vorgetragen habe. Diese Uebereinstimmung unserer Ansichten erfüllt mich übrigens mit um so grösserer Genugthuung, als wir auf gänzlich verschiedenen Wegen dazu gelangt sind, und als sie beweist, dass die Anatomie und das physiologische Experiment in ihrer Bedeutung für die Kenntniss des Gehirnes sich mindestens ebenbürtig gegenüberstehen.

Inzwischen ist die Funke (Fall 9) verstorben und zur Section gekommen am 23. Juni 1874. Es fand sich Oedem der Pia und allgemeine Atrophie der Windungen, abgesehen davon aber die rechte Hemisphäre vollständig intact. Links lässt sich schon bei Betrachtung der convexen Oberfläche ein ausgedehnter Heerd gelber Erweichung constatiren, der fast den ganzen I. Urwindungsbogen, also beide Ränder der Fissura Sylvii, einnimmt, und oberhalb dessen die Pia adhärent und getrübt ist. Die einander zugekehrten Flächen der I. Urwindung sind sowohl unter einander als auch mit der Aussenwand der Insel fest verklebt, so dass die Blosslegung der Insel und die Ausschälung des Stammlappens nur nach sehr sorgfältiger Präparation gelingt. Dabei zeigt sich ein Hauptast der Art. fossae Sylvii in seinem ganzen Verlaufe thrombosirt und in einen festen, gelben und sehnenartigen Strang verwandelt, in welchen kleinere

ebensolche Fäden einmünden. Vom Lumen des Gefässes ist keine Spur mehr aufzufinden.

Die Erweichung ist nach vorn von der Centralspalte auf die I. Stirnwindung beschränkt, nur das vordere Drittheil derselben ist verschont geblieben. Das Stück der I. Urwindung, welches die Centralspalte von unten schliesst, ist mit betroffen, ebenso das untere Verlaufsstück beider Centralwindungen. Nach hinten von denselben dehnt sich der Process in die Breite aus und nimmt hier das ganze Läppchen ein, welches durch die Anastomose des I. und II. Schläfezuges gebildet wird. Die Hinterhauptspitze und die mehr medial gelegenen Theile des Hinterhauptslappens haben ihre normale Consistenz bewahrt, der Schläfelappen ist dagegen grösstentheils erweicht, und nur der Gyrus hippocampi zeigt normale Consistenz.

Der Stammlappen ist in allen Dimensionen verkleinert und grösstentheils ödematös erweicht.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem der Rother (Fall 2), so zeigt sich darin eine Uebereinstimmung, dass bei beiden die I. Schläfewindung und deren Anastomose mit der zweiten ergriffen ist. Beide litten an sensorischer Aphasie. Sollte diese Uebereinstimmung durch einen Zufall bedingt sein?

Endlich mag noch auf Eigentümlichkeiten des Verlaufes hingewiesen werden, welche sich bei den verschiedenen Fällen herausgestellt haben. Bei der Adam (Fall 1) ist jetzt die Agraphie fast das einzige zurückgebliebene Symptom. Beckmann hingegen (Fall 3) kann jetzt fliessend schreiben, nur besteht noch hochgradige Alexie. Macht bei beiden, wie zu erwarten steht, die Besserung noch weitere Fortschritte, so werden sie isolirte Agraphie und Alexie darbieten, Zustände, die sich sonach als normale Stadien im Verlaufe der sensorischen und der Leitungsaphasie herausstellen würden.

Ueber die motorische Sprachbahn und das Verhältniss der Aphasie zur Anarthrie.

Fortschr. d. Med. II. 1884. S. 1.

I.

Die älteren Aerzte werden sich des grossen Aufsehens erinnern, welches seiner Zeit entstand, als die Entdeckung Broca's in Deutschland zuerst bekannt und bald auch durch mehrfache Beobachtungen bestätigt wurde. Die Frage von der Localisation der Hirnfunctionen, welche, auf Grund der Experimente als negativ erledigt betrachtet, ebenso auf Grund ärztlicher Erfahrungen immer wieder auftauchte, lenkte nun von Neuem das allgemeine Interesse auf sich und blieb im Vordergrunde des Interesses, bis sie durch die eine ganz neue Perspective eröffnenden Versuche Fritsch und Hitzig's daraus verdrängt wurde. Auf diese den meisten Collegen noch deutlich erinnerliche Zeit muss ich zurückgreifen, um in den Kernpunkt der Frage einzuführen.

Die Behauptung Broca's ging bekanntlich dahin, dass der Verlust der artikulirten Sprache, wie er häufig nach Schlaganfällen zu beobachten war, immer auf Läsion einer ganz bestimmten Gehirnstelle, die man seitdem als Broca'sche Windung bezeichnet hat, beruhe. Dieser Behauptung wurde widersprochen, und von Trousseau überzeugend dargethan, dass eine Reihe von Sprachstörungen, die er zuerst unter dem Namen der Aphasie zusammenfasste, auf Läsionen sehr verschiedenen Sitzes beruhten. An einer anderen Stelle habe ich dargethan, aus welchen Gründen die von beiden Gegnern angeführten Thatsachen unmöglich in Uebereinstimmung gebracht werden konnten; es gelang nämlich Trousseau durch die Macht seiner Beredsamkeit, trotz der Proteste von Seiten Broca's und Bouillaud's, dem von Broca geschilderten eigenthümlichen Krankheitsbilde einen ganz anderen und viel weiteren Begriff zu substituiren, so dass sich die beiden Gegner garnicht auf demselben Boden bewegten. Was dem grossen

Publikum nur ein Streit um Namen zu sein schien, ob die Aphemie Broca's oder die Aphasie Trousseau's richtiger wäre, das stellte sich bei näherem Zusehen als ein Streit um Dinge heraus, da Jeder etwas anderes meinte. Wäre Trousseau sich seines Vorgehens bewusst gewesen, so wäre der Ausdruck erlaubt, es sei eine Art von Finte gewesen, durch die er anscheinend als Sieger aus dem Streite hervorging. Ihm verdanken wir jedenfalls die unerfreuliche Thatsache, dass gegen Ende des erwähnten Jahrzehnts die Ansicht Broca's weit mehr Gegner als Anhänger zählte und die Frage der Localisation noch ebenso wie zu Anfang desselben eine offene war. Wer sich mit dieser Discussion beschäftigte, musste bald sehen, dass sehr leicht beide Gegner Recht haben konnten, und dass ein eigentlicher Widerspruch gar nicht darin lag, wenn der eine Gegner, Broca, für ein sehr scharf umgrenztes Krankheitsbild eine scharf umschriebene, localisirte Gehirnläsion, der andere für ein sehr weit gefasstes und zusammengesetztes Krankheitsbild sehr mannigfaltige und verschieden localisirte Gehirnbefunde in Anspruch nahm. Ich habe anderweitig dargethan, dass die Aphasie Trousseau's einen ganzen Complex verschiedener Krankheitsbilder umfasst, von denen die Aphemie Broca's nur eines darstellt.

Wenn man sich den Vorgang vergegenwärtigt, wie der Mensch sprechen lernt, so gelangt man zu der Einsicht, dass das Verständniss der Sprache und die Ausübung derselben, das artikulirte Sprechen, zwei von einander unabhängige Vorgänge sind. Eine solche Unabhängigkeit stellt sich auch bei pathologischen Fällen heraus, jede dieser beiden Fähigkeiten kann für sich verloren gehen, ohne dass die andere in erheblichem Maasse mit betheiligt wird. Nur ein Band der Association besteht zwischen beiden Vorgängen, vermittels dessen das Kind die Nachahmung der in Wörter gefassten Sprachklänge erlernt, und durch das auch der Erwachsene noch geleitet wird, um immer diejenigen Sprachbewegungen richtig zu treffen, welche dem beabsichtigten Klangeffecte entsprechen. So ergaben sich drei Klassen von Sprachstörungen, je nachdem der passive Theil der Sprache, das Verständniss derselben, oder der aktive Theil, die Ausübung der Sprache, oder endlich nur das Vermögen der Association zwischen beiden Theilen verloren gegangen war: es liess sich eine sensorische Aphasie, eine motorische und eine Leitungsaphasie unterscheiden, und bei jeder dieser

Affectionen hatte die Gehirnkrankheit einen verschiedenen Sitz. Die Broca'sche Aphemie war identisch mit der einen dieser Formen, der motorischen Aphasie.

Mit dem Vorstehenden habe ich einen kurzen Abriss einer im Jahre 1874 erschienenen Abhandlung gegeben. In allen wesentlichen Zügen hat sich dieses Bild der aphasischen Störungen seitdem bestätigt, und es kann als eine gesicherte Thatsache gelten, dass Zerstörung der sogenannten Broca'schen Windung stets die motorische Form der Aphasie, dass ebenso Zerstörung der linken ersten Schläfewindung stets die sensorische Form der Aphasie zur Folge hat, während über die Localität derjenigen Zerstörungen, die in der Leitungsaphasie ihren functionellen Ausdruck finden, noch das verhältnissmässig spärlichste und unsicherste Erfahrungsmaterial vorliegt. Auch das Buch von Kussmaul über die Störungen der Sprache steht zum Theil auf diesem Standpunkte, und zwar im symptomatologischen und klinischen Theile seiner Ausführungen, eine übertrieben kritische Tendenz, die sich unverkennbar durch das ganze Buch hindurchzieht, verhindert ihn jedoch, bezüglich der Localisation symptomatisch auseinander gehaltener verschiedener Formen entschiedene Stellung zu nehmen.

Man kann von der Richtigkeit der vorgeführten Thatsachen überzeugt sein, wie ich es bin, ohne daraus zu folgern, dass nur die bezeichneten Orte der Ausgangspunkt von Erscheinungen, die den Orten zukommen, werden können. Es ist ein weit verbreiteter Irrthum, dem ich an einer anderen Stelle entgegen getreten bin, dass ein bestimmtes Herdsymptom, wie das der Aphasie, immer nur durch Zerstörung des betreffenden Gehirntheiles selbst zu Stande komme. Ganz im Gegentheil kommt es viel häufiger auf einem anderen Wege zu Stande, als indirectes Herdsymptom, wie ich es bezeichnet habe, indem es die Eigenthümlichkeit der meisten acut einsetzenden Herderkrankungen des Gehirns ist, ausser den wirklich zerstörten Gehirntheilen auch einen grossen Gehirnbezirk in ihrer Nachbarschaft so zu schädigen, dass zeitweilig ein Funktionsausfall desselben beobachtet wird. Gewöhnlich zeichnen sich die so entstandenen Symptome dadurch aus, dass sie nach einiger Zeit wieder vollständig ausgeglichen werden. Nur in einem Falle bleibt der Defect der Natur der Sache nach ein dauernder, nämlich bei gewissen Leitungsunterbrechungen. Ich nähere mich damit meinem eigentlichen Thema. Wie allgemein zugegeben wird, ist die

Broca'sche Windung nur der Ausgangspunkt derjenigen Wirkungen auf die Muskulatur, durch welche die artikulirte Sprache entsteht. Sie dient damit zugleich als Anfangspunkt einer Leitungsbahn, deren anderer bekannter Endpunkt in den motorischen Nervenkernen der Sprachmuskulatur gelegen ist. Der Facialis, Hypoglossus, die Kehlkopf- und Athmungsnerven treten beim Sprechen in Function, und an die Ursprungskerne derselben muss erst, damit dies geschieht, das Telegramm übermittelt werden, welches von der Broca'schen Windung aus abgeschickt wird. Es handelt sich darum, die Bahn kennen zu lernen, die Telegraphenleitung, auf der das Telegramm befördert wird.

An anderen Orten habe ich wiederholt betont, dass eine solche Bahn existiren müsse, und dass ihre Unterbrechung dieselben Erscheinungen machen müsse wie die Zerstörung der Broca'schen Windung selbst; ich habe darauf hingewiesen, dass eine Reihe von Beobachtungen, welche an sich einwandsfrei waren und zu beweisen schienen, dass nicht nur die Broca'sche Windung, sondern auch andere Gehirnstellen zerstört gefunden werden können bei direct verursachter, dauernder Aphasie, bei Annahme der Unterbrechung dieser Bahn nur als Ausnahmen aufzufassen seien, die die Regel bestätigten. Denn so gewiss die Broca'sche Windung als motorisches Sprachcentrum dient, so gewiss muss es eine Bahn geben, die von ihm aus zu den oben genannten Nervenkernen führt, und so gewiss müssen also Fälle existiren von motorischer Aphasie und ganz anderem als dem gewöhnlichen Sitz der Läsion. Das Vorhandensein solcher Fälle entsprach also mehr einem logischen Desiderat, als dass es gegen die Localisation der motorischen Aphasie ins Feld geführt werden konnte.

Wenn wir uns nun von der Art und Weise dieser Bahn eine genauere Vorstellung machen wollen, so stossen wir auf ein eigenthümliches Hinderniss. Wir können nämlich diese Bahn, für welche man den Namen der motorischen Sprachbahn zutreffend finden wird, uns nur als einen Theil der gesammten motorischen Bahn der linken Hemisphäre denken, und zwar als einen Theil der die willkürlichen Impulse leitenden Bahn. Für alle anderen Bewegungen glauben wir jetzt diese Bahn zu kennen, es ist keine andere als der Pyramidenstrang Charcot's, die Pyramidenbahn Flechsig's; die Eigenschaften, welche wir von dieser Bahn kennen, werden wir auch auf Grund eines Analogieschlusses von der mo-

torischen Sprachbahn verlangen müssen. Nun wissen wir von der Pyramidenbahn, dass sie eine directe Bahn ist und ohne Unterbrechung verlaufende Fasern enthält, welche die motorischen Gegenden der Grosshirnrinde mit den Ursprungskernen der motorischen Rückenmarksnerven verknüpfen. Besteht eine solche directe Bahn auch für die Sprachbewegungen, so erwächst daraus die Folgerung, dass eine eigentliche motorische Aphasie nicht blos durch Affectionen des grossen Gehirns entsteht, sondern durch Affectionen beliebigen Sitzes oberhalb der zu der Sprachmuskulatur gehörigen Bulbärnervenkerne, sobald sie der Bedingung nachkommen, dass sie die motorische Bahn der linken Hemisphäre in ihrem ganzen Querschnitt durchbrechen. Eine wirkliche motorische Aphasie muss demnach auch bei Zerstörungen im Hirnschenkel und der linken Brückenhälfte beobachtet worden sein. Hiermit scheinen wir aber gegen allgemein anerkannte Erfahrungen zu stossen. Man kann es als eine Art von Glaubensartikel bezeichnen, der so oft und mit solcher Sicherheit und von einer so grossen Zahl competenter Beobachter ausgesprochen worden ist, dass jeder Zweifel daran wie Ketzerei aussieht, dass eine wirkliche Aphasie nur bei Herden im Grosshirn beobachtet wird, dass dieselbe um so seltener ist, je weiter man sich von der Hirnrinde und speciell von der Broca'schen Windung entfernt, und dass eine solche überhaupt nicht vorkommt, wenn der Hirnschenkel oder die Brücke die lädirten Theile sind. Es ist bekanntlich das nicht geringe Verdienst von Leyden,*) den hierher gehörigen Thatsachen von Sprachstörungen bei Affectionen der Brücke und des Hirnschenkels ihre richtige Stellung angewiesen zu haben; Leyden hat nachgewiesen, dass die hier resultirende Sprachstörung nicht aphasischen Characters ist, sondern dass sie vielmehr auf eine grobe Störung der Artikulationsmechanik hinauskommt, welche in den Fällen richtiger Aphasie gewöhnlich ganz intact ist. Er hat für diese Formen der Sprachstörung den sehr geeigneten Namen der Anarthrie vorgeschlagen, und derselbe hat allgemein Eingang gefunden.

Wie kommt es, wird man fragen, dass die Läsionen der motorischen Sprachbahn, wenn dieselbe wirklich in continuo bis zu den Bulbärnervenkernen verläuft, nicht auch in diesen untersten Strecken des Verlaufes denselben Character der Aphasie haben, dass sie an

*) Berl. klin. Wochenschr. No. 8. 1867.

irgend einem Punkte aufhören, Aphasie zu sein und vielmehr als Anarthrie erscheinen; an welchem Punkte und auf welche Weise vollzieht sich diese Umwandlung? Noch vor wenigen Jahren bestand diese Schwierigkeit nicht, weil man den directen, continuirlichen Verlauf der motorischen Bahn nicht als erwiesen ansehen konnte; erst durch Charcot und Flechsig ist diese Thatsache zur allgemeinen Anerkennung gebracht worden. Vorher waren es namentlich die anatomischen Angaben Meynert's, auf Grund deren es ausgemacht erschien, dass die motorische Bahn, welche der Willensleitung diente, nicht den vorher bezeichneten directen Verlauf nahm, sondern in den grossen Ganglien des Streifenhügels, dem Schweifkern und Linsenkern, eine Art von Zwischenstation oder Internodium eingeschaltet enthielte. Mit vollem Rechte konnte man sich damals vorstellen, dass eine wirkliche Aphasie nur zu Stande kam, wenn die oberhalb dieser Ganglien befindliche Strecke der motorischen Sprachbahn unterbrochen war. Man hätte selbst, als die direct verlaufende Pyramidenbahn bekannt wurde, für die motorische Sprachbahn noch an dieser Vorstellung festhalten können; aber völlig unhaltbar wurde sie, als dann von mir auch der anatomische Nachweis geführt wurde, dass keine nennenswerthe Verbindung des Schweif- und Linsenkernes mit der Hirnrinde existirte, die Stellung dieser Ganglien als Internodien also auch der anatomischen Unterlage entbehrte.

Bei dieser Sachlage werden wir uns mit dem Gedanken vertraut machen müssen, die Lösung dieser Schwierigkeit auf anderem Wege zu versuchen und selbst das thatsächliche Material, dessen Ausdruck sie ist, auf seine Richtigkeit noch einmal prüfen zu müssen. Es war gewiss gerechtfertigt, die Anarthrie und die Aphasie ihrem Wesen nach gegenüber zu stellen und scharf von einander zu unterscheiden. Ein Vergleich wird uns den ganzen Gegensatz, der hier thatsächlich besteht, besser als alles andere klar machen. Ein Telegramm passirt zwei Telegraphenapparate, auf dem einen wird es aufgegeben, das ist die Broca'sche Windung, auf dem anderen wird es abgegeben und gelesen, das sind die Bulbärnervenkerne. Der Absender des Telegramms ist das ganze Bewusstseinsorgan, die Grosshirnrinde in toto. Zerstörung der Broca'schen Windung macht die Absendung, Unterbrechung der Leitung die Beförderung des Telegramms unmöglich, Läsionen der Nervenkerne verstümmeln das Telegramm. Denken wir uns den alten Buch-

stabentelegraphen, so sprechen gewisse Buchstaben des abgebenden Apparates nicht an und fallen aus, während die andern Buchstaben erhalten sind und so immer dieselben Verstümmelungen sich wiederholen. Wir werden sehen, dass der Vergleich noch einer weiteren Ausführung bedarf, um nur einigermassen der Wirklichkeit zu entsprechen, soviel geht aber schon jetzt daraus hervor, dass ein vollständiges Versagen des zweiten Apparates in allen seinen Buchstaben in seiner Wirkung der Ausschaltung des ersten Apparates, der Broca'schen Windung, vollkommen gleicht. Wir kommen damit zu dem Satze: Eine hinlänglich vollständige Zerstörung der betreffenden Bulbärnervenkerne bedingt neben anderen Erscheinungen auch wirkliche motorische Aphasie.

Dieser Satz bedarf einiger Erläuterungen. Zunächst verstehen wir unter den anderen Erscheinungen die der schweren peripheren doppelseitigen Lähmung der betreffenden Nerven. Man beobachtet sie namentlich unter zwei Umständen, einmal im Endstadium der Duchenne'schen Krankheit oder progressiven Bulbärparalyse. Die totale Unfähigkeit zu sprechen und schliesslich selbst nur Laute hervorzubringen ist wirklich principiell von der eigentlichen motorischen Aphasie nicht verschieden, nur ist sie hier immer combinirt mit den anderweitigen durch die Zerstörung der Kerne resultirenden Lähmungen. Nur von der Vollständigkeit der Zerstörung hängt es ab, wenn noch einzelne unartikulirte Laute und wieviel davon für den Kranken möglich sind. Man kann also in geeigneten Fällen glauben, eine motorische Aphasie combinirt mit Bulbärlähmung vor sich zu haben, und nur die Verfolgung des Krankheitsbildes zu früheren Stadien schützt eventuell vor einem diagnostischen Irrthume. Die Schwierigkeit, die hierbei vorliegt, ist von solchen Autoren welche sich eingehend mit der Aphasie beschäftigt haben, immer anerkannt, und als Anhaltspunkt für die Unterscheidung angegeben worden, dass das Vermögen der Schrift bei Bulbärlähmung erhalten, bei Aphasie gewöhnlich verloren ist. Diese Angabe beruht meiner Ansicht nach auf einem principiellen Irrthume, indem zwar zuzugeben ist, dass die Zerstörung der Broca'schen Windung auch Agraphie zur Folge hat, dagegen eine Durchtrennung der motorischen Sprachbahn keine Agraphie bedingt. Der Hauptanhaltspunkt wird somit immer der sein, dass es in den fraglichen Fällen gelingt, die allmähliche Entstehung und den Uebergang einer Anarthrie in Aphasie zu verfolgen. Die zweite Bedingung für das Zustande-

kommen wirklicher Aphasie durch Bulbäraffection liegt in dem acuten, plötzlichen Einsetzen gewisser Krankheitsprocesse und zwar besonders der Erweichungen. (Blutungen kommen deswegen nicht in Betracht, weil sie zu rasch tödten.) Bei diesen Fällen sogenannter apoplectiformer Bulbärparalyse ist die traumatische Schädigung der Nervensubstanz gewöhnlich so erheblich, dass die gesammte Kernregion der Sprachmuskulatur in ihren Bereich fällt, und es resultirt deshalb namentlich in den ersten Tagen und Wochen solcher Krankheitsfälle häufig eine vollständige Sprach- und Lautlosigkeit, wieder combinirt mit den sonstigen Erscheinungen der Bulbärlähmung. Auch hier wird die Unterscheidung, ob ein höher liegender Herd die motorische Sprachbahn unterbrochen hat und ein zweiter die Bulbärparalyse bedingt, zeitweilig aus inneren Gründen kaum zu machen sein, besonders wenn von Anfang an ausgeprägte Symptome rechtsseitiger Hemiplegie bestehen.

Wir haben so gesehen, dass die Aphasie unter Umständen dem Grade nach eine Steigerung der Anarthrie und der Zeit nach ein späteres Stadium derselben darstellen kann; die Bedingung dafür war die möglichste Vollständigkeit in der Ausschaltung der Nervenkerne. Wird diese nicht erreicht, so bleibt der Sprachstörung der Character der Anarthrie. Diese vollständige Vernichtung der Nervenkerne kam aber einer vollständigen Durchtrennung der motorischen Sprachbahn in ihrem ganzen Querschnitte gleich, und eben diese Auffassung war es, die uns dazu führte, diesen höchsten Grad der Anarthrie für eine wirkliche Aphasie zu erklären. Es drängt sich hier die Frage auf: Welchen Effekt müssen partielle Zerstörungen der motorischen Sprachbahn nächst oberhalb der Nervenkerne auf die Sprache haben? Wird das Resultat eine Sprachstörung von dem Character der Aphasie oder der Anarthrie sein? Man mag nun der motorischen Sprachbahn beliebige unbekannte Eigenschaften vindiciren, so viel man will, und sicher ist, dass wir von ihr viel mehr nicht wissen als wissen; aber soviel steht unter allen Umständen fest, dass sie sich aus Fasern verschiedener Art zusammensetzen muss. Die einen, welche zu höchst ihr Ende finden, gelangen in den Kern des Nervus facialis, die anderen in die Kerne des Vago-Accessorius, des Hypoglossus und schliesslich in die der Respirationsnerven. Unter allen Umständen also findet eine Theilung dieser Bahn in die dazu gehörigen Fasersysteme statt, und partielle Läsion derselben, die sich auf die eine oder die andere

Kategorie von Fasern beschränkt, hat für den Sprachvorgang nur den Ausfall des betreffenden Kernes zur Folge, diese Art von partiellen Läsionen bewirkt also Anarthrie.

Wir müssen hier bemerken, dass uns von anderweitigen partiellen Läsionen der Sprachbahn noch jede Vorstellung abgeht. Soweit man überhaupt eine partielle motorische Aphasie anerkennen kann, besteht sie immer darin, dass eine sehr beschränkte Zahl von Wörtern noch gesprochen werden kann, während die ganze übrige Sprache verloren gegangen ist. Nie kommt es vor, dass etwa der Wortschatz eines Kranken auf die Hälfte reducirt ist, so dass er im Stande wäre, über eine grosse Anzahl, und zwar stets der gleichen Wörter beliebig zu verfügen, eine andere grosse Zahl von Wörtern dagegen unter keinen Umständen aussprechen könnte. Nur ganz vereinzelt hat man das Umgekehrte von der gewöhnlichen motorischen Aphasie beobachtet, nämlich die Unmöglichkeit, ein oder das andere Wort zu sprechen bei sonst erhaltener Ausdrucksfähigkeit.*) Man kann deshalb die klinische Existenz einer partiellen motorischen Aphasie vollständig ausser Acht lassen. Wir haben so den Vortheil, dass wir uns auf die Möglichkeit einer partiellen Läsion der motorischen Sprachbahn gar nicht einzulassen brauchen und uns nur in den Gegensätzen bewegen: Haben wir es mit Aphasie oder Anarthrie zu thun? Wie schon gesagt, muss Anarthrie die Folge solcher Läsionen sein, durch welche einzelne der zu ihren Kernen auseinander fahrenden Fasersysteme durchbrochen werden. Werden sie alle durchbrochen, so resultirt wieder eine vollständige Aphasie. Es wäre nun von grossem Interesse, den näheren Verlauf dieser einzelnen Faserbündel kennen zu lernen, und hauptsächlich zu wissen, wie weit oberhalb der betreffenden Kerne sich die für sie bestimmten Fasern von der gemeinschaftlichen motorischen Sprachbahn abzweigen. Denn nur dadurch wird es möglich sein, die vielfachen Combinationen von Aphasie mit Anarthrie, die so entstehen müssen, kennen zu lernen. In jedem Falle ist die nächst oberhalb der Kerne gelegene Station, die Brücke, der Ort, wo diese Theilung der Sprachbahn in ihre verschiedenen Fasersysteme stattfinden muss, und wir können annehmen, dass in einem unbestimmt grossen Theil der Brückenhöhe die motorische Sprachbahn in dieser

*) Eine Kranke, die das Wort ich nicht aussprechen konnte, scheint mir in diese Kategorie zu gehören. Vgl. P. Guttmann, Zeitsch. für klin. Med. II. 1. Heft.

zersplitterten Form enthalten ist. Es leuchtet ein, dass Herderkrankungen dieser Gegend mit Vorliebe Anarthrie bewirken müssen, indem nur Herde von grösserer Ausdehnung geeignet sein werden, die gesammte auf diese Weise zerstreute Faserung zu durchbrechen, Herde also, welche auch die Leitung zu den Kernen der anderen Seite so schwer lädiren, dass Bulbärerscheinungen unvermeidlich sind. Eine Aphasie ohne die Erscheinungen der Anarthrie kann deshalb schwer zu Stande kommen, während leicht eine Combination von Aphasie mit Anarthrie verschiedener Grade eintreten wird. Eine Reihe von Beobachtungen giebt dieser Auffassung eine gute Stütze, wo die Verfasser zwar daran festhalten zu müssen glauben, dass die Sprachstörung eine Anarthrie gewesen sei, wo sie aber ausdrücklich konstatiren, dass die gut erhaltene Beweglichkeit der Zunge, Lippen etc. zu der schweren Sprachstörung einen starken Gegensatz gebildet hätte. In diesen Fällen war immer die linke Brückenhälfte betroffen. Je höher wir nun nach oben kommen, desto deutlicher tritt der rein aphasische Charakter der Sprachstörung hervor, desto weniger ist ihr das Symptom der Anarthrie beigemischt. Im Hirnschenkel sitzende Läsionen pflegen schon, wenn sie überhaupt eine Sprachstörung bewirken, ausschliesslich Aphasie mit sich zu führen. Hierbei kommt nur der linke Hirnschenkel in Betracht, und bei Läsion des rechten Hirnschenkels pflegt die Sprache nicht wesentlich zu leiden.

Nur in einer ganz bestimmten Weise kann in den Fällen, von denen jetzt die Rede war, die Sprache in Mitleidenschaft gezogen werden. Denn wenn auch eine partielle Läsion der motorischen Sprachbahn nicht in Betracht kommt, so wird man doch immer gezwungen sein, verschieden hohe Grade der Läsion bei ihr zu unterscheiden. Eine Blutung, die in ihrer Nähe liegt, ohne sie zu durchbrechen, kann doch ihre Leitungsfähigkeit so beeinträchtigen, dass die Sprache darunter leidet, ohne gerade ganz unmöglich zu sein. Ebenso kann es sich mit Erweichungsherden verhalten. Ueber die Art und Weise dieser Einwirkung habe ich mich in meinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten ausgesprochen und dort auch dargethan, dass diese Schädigung jeden beliebigen Grad haben kann und alle Zwischenstufen vom leichtesten bis zum schwersten, irreparablen Grade darbieten kann. Sowie eine indirekte Hemiplegie sich in sehr verschiedenen Graden der Lähmung darstellt, so wird es sich auch mit der Läsion der motorischen Sprachbahn verhalten.

Da aber, wie oben entwickelt wurde, die motorische Sprachbahn nicht ausgedehnt genug ist, um partielle Läsionen zu gestatten, so werden wir für Fälle derart verlangen, dass die Sprache im Ganzen, in allen ihren Theilen gleichmässig erschwert erscheint. Dadurch erhält die so resultirende Sprachstörung ein eigenes klinisches Gepräge. Hierher werden wir Beispiele zu rechnen haben, wo es dem Kranken nur mit aller Anstrengung gelingt, einige wenige Wörter hintereinander verständlich hervorzubringen, wo es ihm sichtlich schwer fällt, die beim Sprechen nöthigen Bewegungen auch nur mit geringer Kraft auszuführen, ebenso wie es bei einem gewissen Grade der Hemiplegie noch gerade gelingt, die Finger zu bewegen oder den Arm zu erheben, aber nur unter grosser Anstrengung und darauf folgender Ermüdung. Eine besondere Art von Sprachstörung, die ich in meinem Lehrbuche unterschieden habe, die ersterbende Sprache, scheint mir hierher zu gehören. Sowie aber bei einer Hemiplegie, die nicht vollkommene Lähmung ist, vorzugsweise die schwierigeren Bewegungen unmöglich werden, so wird man auch bei diesen Leitungserschwerungen der motorischen Sprachbahn nicht ein vollkommen gleichmässiges Verhalten erwarten können. Die schwierigeren Sprachbewegungen werden vielmehr in höherem Grade beeinträchtigt werden, als die leichteren. Daraus resultirt eine andere Form der Sprachstörung, die ich ebenfalls schon früher unterschieden habe, die lallende Sprache mit kindlichem Gepräge, wobei diejenigen Consonanten ausfallen resp. in derselben Weise durch andere ersetzt werden, welche auch dem Kinde, das sprechen lernt, die grösste Schwierigkeit verursachen. Die Vocale pflegen hierbei ganz unbetheiligt zu sein. Eine dritte Form der Sprachstörung, die wahrscheinlich hierher gehört, ist die verlangsamte, monotone, zugleich explosive Sprache; indessen dürfte hier stets auch ein ganz bestimmter Process vorliegen, nämlich der sclerotische Process, zu dessen Eigenthümlichkeiten es gehört, dass er Leitungserschwerung und übertriebene motorische Effekte in einer Combination enthält.

Es ist uns jetzt ermöglicht, den Begriff der Anarthrie etwas genauer zu fassen, als man es bisher gewohnt war; ersichtlich gehören die drei eben geschilderten Formen der Sprachstörung nicht dazu. Das Wesen der Anarthrie werden wir vielmehr in allem demjenigen zu suchen haben, was auf eine locale Erkrankung der Bulbärnervenkerne oder der sie repräsentirenden abgezweigten

Fasern der motorischen Sprachbahn hinweist, und hier ist die Ungleichmässigkeit, mit der die verschiedenen Nervenkerne bei der Sprachstörung betheiligt sind, ebenso Ausschlag gebend, wie für die Leitungserschwerung der motorischen Bahn ihre Gleichmässigkeit.

II.

Wenden wir uns nun zu der Frage, welchen genaueren Weg die motorische Sprachbahn zwischen den Bulbärkernen und der Broca'schen Windung einhält. Dass man in der Brücke darüber nichts Näheres weiss, und auch der wahrscheinliche Grund dafür ist schon oben angedeutet worden, es ist hier das Gebiet, wo die Sprachbahn sich theilt und über einen grossen Theil des Querschnittes zerstreut sein mag. Nicht einmal so viel weiss man, ob sie in der vorderen oder hinteren Brückenabtheilung verläuft, und nur ganz beiläufig kann man annehmen, dass sie in der unteren Brückenhälfte in der hinteren Brückenabtheilung liegt, in der oberen Brückenhälfte dagegen noch in der vorderen Brückenabtheilung enthalten ist, wie auch der grösste Theil der übrigen willkürlichen Bahnen. Im Hirnschenkel sind die Fälle von circumscripten Herderkrankungen so selten, dass sie zur Entscheidung dieser Frage ebenfalls nicht ausreichen. Doch wird man nicht fehl gehen, wenn man folgende zwei Sätze als höchst wahrscheinlich bezeichnet: 1. Die motorische Sprachbahn ist im Hirnschenkelfuss enthalten. 2. Sie ist schon hier von der übrigen motorischen Faserung — der Pyramidenbahn — getrennt. Dies folgt daraus, dass eine Anzahl von rechtsseitigen Hemiplegien durch Herderkrankung des linken Hirnschenkels entstanden sind, wobei die Sprache nicht verloren gegangen war, während bei einer anderen Reihe von Fällen ihr Verlust die Hemiplegie begleitet hatte.

In der inneren Kapsel ist die motorische Sprachbahn nur in ihrem hinteren Gebiete enthalten und der sensiblen Hemisphärenbahn ziemlich benachbart. Dies folgt daraus, dass nur hier sitzende Herderkrankungen neben rechtsseitiger Hemiplegie und meist auch Hemianaesthesie dauernde motorische Aphasie bedingen. Alle anderen Gebiete der inneren Kapsel, sowohl der vordere Schenkel derselben als die Knieregion und die vordere Hälfte des hinteren Schenkels derselben sind in zahlreichen Fällen zerstört gefunden worden und zwar auf der linken Seite, ohne dass davon dauernde motorische Aphasie zurückgeblieben wäre. Da die rechtsseitige

Hemiplegie in diesen Fällen meist von einer Lähmung des Mundfacialis und Deviation der Zunge nach rechts begleitet war, so folgt daraus die interessante Thatsache, dass die nicht zur Sprache gehörigen einseitigen Bewegungen der Zunge, Lippen und Wangenmuskulatur durch andere Nervenfasern im Gehirn vertreten sind, als die der motorischen Bahn der Sprache. Bekanntlich ist es das Knie der inneren Kapsel, welches die fragliche Vertretung der Hirnnerven bei der Pyramidenbahn enthält. Aus diesem Grunde hatte ich mich früher*) dahin ausgesprochen, dass wahrscheinlich auch die motorische Sprachbahn durch diese Gegend hindurchpassiren müsste, sehe mich aber jetzt gezwungen, diese Ansicht zu rectificiren, da die klinischen Thatsachen durchaus dagegen sprechen. Während nämlich kein einziges Beispiel direct bedingter motorischer Aphasie bei Herden in den vorderen Gebieten der inneren Kapsel existirt, ist dieselbe sehr häufig vorhanden, sobald das hintere Gebiet mit ergriffen ist, und sie wurde in einer Reihe von Fällen beobachtet, wo circumscripte Herde in diesem hinteren Gebiete unter so geringen Allgemeinerscheinungen einsetzten, dass die Herderscheinungen sicher auch als directe gedeutet werden müssen. Ferner scheint sie indirect am leichtesten bei Herderkrankungen dieser Gegend und in Gesellschaft mit sensiblen Störungen zu entstehen. (Vgl. mein Lehrb. der Gehirnkrankh., II. Bd. Seite 173, 176, 179.) Alles hier Gesagte bezieht sich zugleich auf den benachbarten angrenzenden Theil vom Fuss des Stabkranzes. Die Localität, um die es sich hier handelt, entspricht etwa der hinteren Kante des Linsenkernes, dem einwärts davon liegenden Theile der inneren Kapsel und höher oben dem Fuss des Stabkranzes zwischen Linsenkern und Schwanz des Schweifkernes. Der hintere spitzwinklige Ausläufer der Insel zwischen Oberspalte und Unterspalte der Sylvischen Grube entspricht derselben Stelle an der Aussenwand der Hemisphäre. Von hier aus kann die motorische Sprachbahn nur bis zur Broca'schen Windung, ihrem Endpunkte, gelangen, indem sie entlang der Burdach'schen Oberspalte und am Grunde derselben nach vorn zieht, möglicherweise in dem obersten Stück der äusseren Kapsel, welches der obern Kante des Linsenkernes von aussen anliegt. In keinem Falle liegt sie viel höher als die obere Kante des Linsenkernes, denn sonst würden die zahlreichen Fälle von Er-

*) cf. Lehrbuch I, S. 251.

krankungen im Marklager der Centralwindungen, welches ja zunächst nach oben folgt, meist von Aphasie begleitet gewesen sein, während bekanntlich nur halbseitige Lähmungen des Facio-Lingualgebietes oder Brachialmonoplegien oder combinirte Monoplegien dabei beobachtet werden. In allen denjenigen Fällen dagegen, in welchen sich die Zerstörung nicht auf die Mantelsubstanz beschränkte, sondern sich bis unter die Ebene der Oberspalte herab und auf den obersten Theil der Inselwindungen selbst erstreckte, hat man motorische Aphasie beobachtet, obwohl die Broca'sche Windung selbst unversehrt geblieben sein konnte. Aus diesem Verlaufe der motorischen Sprachbahn entlang der oberen Kante der Inselwindungen erklärt es sich auf sehr natürliche Weise, dass man nächst der Broca'schen Windung Veränderungen der Insel selbst als den constantesten Befund bei der Aphasie bezeichnet hat; man vergl. in dieser Hinsicht z. B. Kussmaul, Störungen der Sprache, S. 141 u. 144.

Da diejenigen Stabkranzantheile, welche die halbseitige Innervation des Gesichts und der Zunge enthalten, nach der Gegend des Knies der inneren Kapsel gelangen, so passt dies sehr gut zu der im Allgemeinen radiären Anordnung des Stabkranzes. Für die motorische Sprachbahn kommt dagegen ein ganz abweichender Verlauf zu Stande. Wir müssen an ihr ein sagittal gerichtetes Mittelstück, der Oberspalte entlang gehend, und zwei vertical gerichtete Schenkel unterscheiden, wovon der obere zugleich vordere die Markleiste der Broca'schen Windung darstellt, der untere zugleich hintere nach abwärts und einwärts gerichtet ist und an der hinteren Kante des Linsenkerns vorbei zur inneren Kapsel hinstrebt. An diesen hinteren Schenkel schliesst sich die sensible Hemisphärenbahn ziemlich nahe an. Das sagittal gerichtete Mittelstück kreuzt sich im Niveau der Centralwindungen mit den halbseitigen Facialis- und Hypoglossusfasern.

Sehen wir nun, ob wir nach jeder Richtung hin die Consequenzen dieser Darstellung ziehen können, oder ob wir etwa genöthig sind, sie zu modificiren, und in welcher Weise, um einen vollen und unzweifelhaften Ausdruck der thatsächlichen Verhältnisse zu erlangen. Wenn die angegebenen Daten ohne Einschränkung richtig sind, so ist für die Ausführbarkeit der Sprachbewegungen ausschliesslich der bisher von uns geschilderte Apparat erforderlich, welcher die Broca'sche Windung, die motorische Sprachbahn und die Bulbärnervenkerne umfasst. Wir haben dann eine Bahn vor

uns, welche ausschliesslich der linken Hemisphäre angehört, während die doppelseitige Action der zum Sprechen benutzten Muskulatur nur eine Folge davon ist, dass anatomische Verbindungen zwischen den Kernen beider Seiten bestehen, vermöge deren schon eine einseitige Innervation von Seiten der linken Hemisphäre zu der symmetrischen Muskelwirkung beider Kerne ausreicht. Diese Kerne erscheinen nach dieser Auffassung als ein Apparat von grosser Selbstständigkeit und namentlich von der rechten Hemisphäre, soweit das Sprechen in Betracht kommt, vollkommen unabhängig. Wir gelangen damit zu der äussersten Consequenz einer Auffassung, welche ich bisher bei Behandlung des Sprachvorganges in allen meinen Publikationen festgehalten habe und geglaubt habe festhalten zu müssen, weil sie im Allgemeinen ein richtiger Ausdruck der grossen Majorität der Thatsachen war. Die Frage der Lokalisation des Sprachvorganges in der linken Hemisphäre durfte nicht mit der anderen, ob ausschliesslich die linke Hemisphäre den betreffenden Apparat enthält, vermischt werden, wie das so oft zum Schaden des tieferen Verständnisses des Sprachvorganges geschehen ist. Nur indem ich die Ausnahmefälle, welche auf die Lokalisation in der rechten Hemisphäre Bezug haben, zunächst ignorirte und damit meine Aufgabe vereinfachte, konnte ich hoffen, die für die Lokalisation der Sprache in der linken Hemisphäre geltenden Prinzipien mit Erfolg zu untersuchen, die Behandlung des schwierigen Stoffes schien mir eine solche Beschränkung des Gebietes zu erfordern. Dabei ist es mir nie eingefallen, das Vorkommen solcher Ausnahmen zu leugnen oder zu verkennen, dass hier eine sehr wichtige Frage noch zu erledigen war. Im Gegentheil war mir die Thatsache sehr wohl bekannt, dass bei partieller Gehirnatrophie, congenitaler oder zeitig erworbener, der Broca'schen Windung der linken Seite die Sprache dennoch ohne Anstand erlernt zu werden pflegt; auch darüber, dass eine Aphasie durch Zerstörung der Broca'schen Windung nicht immer dauernd zu sein braucht, sondern die Sprache sich wieder einstellen kann, habe ich selbst Erfahrungen gemacht. Dass ich darin keine prinzipiellen Schwierigkeiten gegen die Lokalisation der Sprache erblicken konnte, geht aus dem Standpunkt hervor, den ich zu der Frage der Einseitigkeit dieser Lokalisation stets eingenommen habe. Ich habe stets dabei auf die Beobachtung Hitzig's verwiesen, dass die symmetrisch wirkende Muskulatur der Zunge, des Gesichts, der Kiefer und dergl. mehr

durch den electrischen Reiz von nur einer Hemisphäre aus zur doppelseitigen Zusammenziehung gebracht werden kann, und dass es bei der Existenz derartig präformirter Einrichtungen überflüssig erscheint, dass die Virtuosität der Sprache von beiden Hemisphären erlernt werde. Es genüge vielmehr dazu nur eine Hemisphäre, wobei ich wieder auf die Erörterungen verzichtete, warum dies normaler Weise gerade die linke sei.

Nehmen wir vorläufig an, es beruhe auf einer Zufälligkeit, dass es gewöhnlich die linke sei, und treten wir einmal dem Modus näher, wie die betreffende Virtuosität in die Hemisphäre gelangen könne. Wir wissen jetzt, dass die linke Hemisphäre gewöhnlich in der Broca'schen Windung ein Depositorium von sehr fein ausgearbeiteten Bewegungsvorstellungen, wie sie zum Sprechen erforderlich sind, besitzt; davon, wie solche Vorstellungen erworben werden, haben wir neuerdings durch Munk genauere Aufschlüsse erhalten. Wenn irgend welche Bewegungen mit der Sprachmuskulatur vor sich gehen, so entstehen dabei theils einfachere, theils complicirtere und combinirte Gefühle: Tast- und Druckgefühle, Innervationsgefühle und Muskelgefühle. Diese in bestimmter Combination immer wiederkehrenden Gefühle alles dessen, was bei einer bestimmten Bewegungsform gefühlt wird, hinterlassen allmälig Erinnerungsbilder, die man als Bewegungsvorstellungen bezeichnet. So viele verschiedenartige Bewegungen geschehen, so viel besondere Bewegungsvorstellungen giebt es. Ganz besondere Combinationen derselben eignet sich das Kind dann an, wenn es die Sprache erlernt; ist dies aber einmal geschehen, so wird weiterhin die Sprache ziemlich unabhängig von den Gefühlen, auf denen ihr Erlernen beruhte, die betreffenden Sprachbewegungsvorstellungen sind dann ein für allemal Ausgangspunkte bestimmter Bewegungen. Bei diesem Entstehungsmodus der Sprache fällt somit dem Trigeminus eine sehr bedeutende Rolle zu, denn ohne Zweifel ist er der Gefühlsnerv, welcher die meisten hier zu Grunde liegenden Berührungs-, Druck- und Muskelgefühle vermittelt. Da aber jede Seitenhälfte der zum Sprechen zusammenwirkenden Organe ihren eigenen Trigeminus besitzt, dessen centrale Endigung in der je entgegengesetzten Hemisphäre zu suchen ist, so haben wir als sicheres Ergebniss das zu betrachten, dass jede Hemisphäre für sich derartige Bewegungsvorstellungen erwirbt, dass somit prinzipiell nichts im Wege steht, dass unter Umständen auch einmal die rechte Hemisphäre den

Vorzug erhält, zum Ausgangspunkt der betreffenden Bewegungen zu werden. Es liegt kein innerer Grund vor, welcher gegen die Meinung spräche, dass bald die eine, bald die andere Hemisphäre, bald beide zusammen den motorischen Sprechact ausüben; dass eine Hemisphäre allein dazu genügt, erscheint wegen der vollkommenen Symmetrie dieser Bewegungen plausibel.

Kehren wir nun wieder zu unserer ursprünglichen Annahme zurück, wonach es dem Zufall überlassen bleibt, welcher von diesen Fällen eintritt, so hatten wir den Satz aufgestellt, in der grossen Majorität der Fälle ist dies die linke Hemisphäre. In der That scheint soviel sicher, dass bei den allermeisten Menschen (die zugleich rechtshändig sind; bei den Linkshändern ist es umgekehrt) die Integrität der linken Hemisphäre genügt, um den Sprachapparat vollkommen spielen zu lassen; denn Herde in der rechten Hemisphäre von fast beliebigem Sitz und beliebiger Ausdehnung pflegen die Sprache nicht zu beeinträchtigen oder dies nur sehr vorübergehend zu thun. Letzteres ist z. B. der Fall, wenn eine linksseitige Hemiplegie unter apoplectischem Insult einsetzt; häufig wird dabei auch motorische Aphasie beobachtet, aber von sehr kurzem Bestande. Diese Erscheinung bildete, wie ich es in meinem Lehrbuche dargestellt hatte, das einzige indirecte Herdsymptom von Seiten der linken Hemisphäre. Spätesten nach mehreren Tagen pflegt dann die Sprache wieder vollständig zurückzukehren, und selbst die Artikulation bleibt nur sehr wenig beeinträchtigt, selbst wenn sonst ausgeprägte Zeichen einer linksseitigen Facialis- und Hypoglossuslähmung bestehen. Diese Thatsachen scheinen unserer früheren Auffassung durchaus zu entsprechen. Dennoch beweisen sie nur, dass unter Umständen die Mitwirkung der rechten Hemisphäre beim Sprechen entbehrt werden kann, oder dass der Verlust von Seiten der rechten Hemisphäre durch eine grössere Vervollkommnung und Einübung der linken Hemisphäre ersetzt werden kann und zwar gewöhnlich sehr bald.

Dass unter anderen Umständen die Mitwirkung der rechten Hemisphäre ganz unentbehrlich werden kann, geht aus den Erfahrungen bei den doppelseitigen acuten Herderkrankungen des Gehirns hervor. Bei diesen kommt es häufig zu einem Krankheitsbilde mit genau denselben Sprachstörungen, wie in den vorgerückten Stadien der progressiven Bulbärparalyse. Verhielte es sich nun wirklich so, wie wir oben angenommen haben, und besässen die

Bulbärnervenkerne die damals supponirte Selbstständigkeit und Fähigkeit, von der linken motorischen Sprachbahn allein innervirt zu werden, so müsste unfehlbar einmal ein Fall beobachtet worden sein, wo zwar die übrigen Begleiterscheinungen der Bulbärparalyse, die anderweitigen Lähmungen der Zunge, Lippen, des Schlundes und Kehlkopfes bestanden, die Sprache aber erhalten war; denn wenn die Broca'sche Windung und die motorische Sprachbahn unversehrt war, so könnte zwar noch bei bestimmtem Sitz der Herde eine Combination von Lähmung des rechten Facialis, Hypoglossus etc. durch einen linksseitigen Herd mit Lähmung des linken Facialis, Hypoglossus etc. durch einen rechtsseitigen Herd zu Stande kommen, der Sprechact dürfte aber dadurch gar nicht berührt werden. Statt dessen sehen wir in allen Fällen dieser Pseudobulbärparalyse die Sprachbewegungen in ganz demselben Masse leiden wie alle übrigen Verrichtungen der Bulbärnervenkerne, und niemals findet man auch nur eine Andeutung von dem Verhalten, das wir bei unserer ersten Annahme zu erwarten hätten, und das, wenn es überhaupt vorkäme, sicher schon irgend einmal beobachtet worden wäre. Dass es nicht vorkommt, muss man deshalb wohl als in der Sache selbst begründet ansehen.

Dazu kommt die eigenthümliche Combination und die Reihenfolge, wie die Sprachstörung in solchen Fällen von doppelseitiger Herderkrankung bisweilen eintritt. Wir kennen Beobachtungen, wo zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus und Aphasie eintrat, wo dann die rechtsseitigen Erscheinungen sich ausglichen und allmälig auch die Aphasie, obwohl sie, wie die Section späterhin ergab, auf directer Zerstörung in der Broca'schen Windung beruhte. Nun kommt ein neuer Anfall mit Erscheinungen linksseitiger Hemiplegie und vollständigem definitivem Verlust der Sprache, und die Section ergiebt einen zweiten Herd in der rechten Hemisphäre, so gelegen, dass er die rechtsseitige Facialis-Hypoglossusbahn unterbrechen musste. Hier war die Aphasie augenscheinlich das erste Mal von der linken, das zweite Mal von der rechten Hemisphäre ausgegangen. Wo in anderen Fällen Lähmungen auftraten, die ausschliesslich auf das Facialis- und Hypoglossusgebiet beschränkt waren, also Monoplegia facio-lingualis, war ebenso die Unfähigkeit zu artikuliren immer parallel den übrigen Lähmungserscheinungen.

Wenn so jedenfalls der rechten Hemisphäre eine gewisse Mit-

wirkung beim Sprechact zugestanden werden muss, so dass ein doppelter Innervationsstrom von beiden Hemisphären aus nach abwärts gelangt, so macht sich doch der Antheil der rechten Hemisphäre in sehr verschiedenem Maasse geltend. Dies folgt aus den Erfahrungen über die Dauer der Aphasie bei Zerstörung der linken Broca'schen Windung. Ist diese Zerstörung vollständig, so ist es bei weitem am häufigsten, dass auch die Aphasie Bestand hat, und die schwierige Kunst des Sprechens nie mehr wieder erlernt werden kann. In anderen Fällen wird durch grosse Intelligenz und Anstrengung im Laufe mehrerer Jahre noch eine recht ungeschickte und unbehülfliche Sprache erlernt, in einer dritten Reihe von Fällen stellt sich die Sprache verhältnissmässig rasch, nämlich im Laufe mehrerer Monate, und ziemlich vollkommen wieder ein, wobei dann meist die Agraphie einen längeren Bestand hat. Bei den Linkshändern endlich geht der Hauptstrom der Innervation von der rechten Hemisphäre aus. Alle diese Verschiedenheiten erklären sich daraus, dass das Maass, in welchem die rechte Hemisphäre beim Sprechen betheiligt ist, individuellen Schwankungen unterliegt und von Zufällen, die wir zum grossen Theil noch nicht kennen, abzuhängen scheint. Da die anatomischen Wege für die Acquisition der Sprachbewegungsvorstellungen für beide Hemisphären vorliegen, zum wirklichen Sprechen aber nur die vorwiegende Betheiligung einer Hemisphäre nothwendig ist, so können derartig wechselnde Verhältnisse leicht entstehen.

Nun erklärt es sich auch auf einfache Weise, warum bei Herderkrankungen in der Brücke in den meisten Fällen so schwere Formen der Sprachstörung zu beobachten sind. Zu einer klaren Aphasie würde hier gehören, dass der Herd sich in seiner Wirkung nur auf die motorische Sprachbahn in der linken Brückenhälfte beschränkt, ohne weder auf die rechte Hälfte hinüberzuwirken, noch die zu den einzelnen Nervenkernen bestimmten Leitungen zu unterbrechen. Statt dessen wird einerseits der in der linken Hälfte sitzende Herd sowohl die motorische Sprachbahn, als die Leitungen zu den Nervenkernen schädigen, andererseits auch die Leitungen der anderen Seite dem Trauma nicht entgehen, so dass nun eine Summation doppelseitiger Wirkungen stattfindet, ganz ähnlich, wie es bei der Pseudobulbärparalyse der Fall ist. In allen diesen Fällen hat also die Sprachstörung den bulbären Charakter der Anarthrie, und wechselnd ist dabei nur der Grad, in welchem

die motorische Sprachbahn noch leitungsfähig geblieben ist. Fungirt dieselbe noch gut, so findet man reine Anarthrie, ist sie mit betroffen, so hat man ein Gemisch von Aphasie und Anarthrie vor sich, wobei unter Umständen selbst der aphasische Charakter der Sprachstörung dominiren kann.

Ein anderer Umstand, welcher der Erklärung jetzt leicht zugänglich ist, ist die Erfahrung, dass gerade die Sprache bei apoplectischen Herden in der rechten Hemisphäre verhältnissmässig so häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, so dass man in der ersten Zeit nach dem Anfall der Combination von linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie nicht selten begegnet. Nach Stunden oder Tage langer Dauer pflegt dann die Aphasie vollständig zu schwinden, während die linksseitige Hemiplegie noch Bestand hat, womit dargethan ist, dass die Aphasie nur ein indirectes Herdsymptom, von der linken Hemisphäre ausgehend, ist. So ist dieser Vorgang auch stets von mir aufgefasst worden, und namentlich habe ich in meinem Lehrbuche diesen Standpunkt vertreten. Es bleibt aber noch zu erklären, warum von allen Functionen der linken Hemisphäre gerade die der Sprache leidet, wenn die rechte Hemisphäre apoplectisch erkrankt, warum nicht ebensogut noch andere Zeichen rechtsseitiger Hemiplegie auftreten, zum Zeichen, dass die ganze linke Hemisphäre ein gewisses Trauma erfahren hat. Wie nun oben entwickelt worden ist, wirken normaler Weise beide Hemisphären beim Sprechen zusammen, wenn auch in ungleichem Masse, so dass der überwiegende Bruchtheil der Innervation der linken Hemisphäre zufällt. Nehmen wir nun an, dies seien im Durchschnitt $^3/_4$ oder $^1/_5$ der ganzen zum Sprechen nöthigen Innervation, so bleibt immer noch $^1/_4$ oder $^1/_5$ übrig als Innervationsgrösse von der rechten Hemisphäre. Kommt nun ein apoplectischer Anfall von der rechten Hemisphäre aus zu Stande, so fällt dieser letzte Bruchtheil der Innervation ohnehin weg, und wird nun die linke Hemisphäre überhaupt in den Bereich des Traumas gezogen, so wird natürlich derjenige Functionsdefect am meisten zu Tage treten, welcher schon zu einem Theile von der rechten Hemisphäre aus bedingt war; diejenigen Bewegungen dagegen, welche ganz ausschliesslich unter der Herrschaft der linken Hemisphäre stehen, wie die des rechten Armes, werden am wenigsten geschädigt werden. Das eigenthümliche Verhalten, welches hier vorliegt, ist nicht ohne Analogie auf dem Gebiete anderer Bewegungen. So stehen auch die Seitwärtsbewegungen der Augen nicht

ausschliesslich unter der Herrschaft einer Hemisphäre, sondern für die Seitwärtswendung nach rechts hat nur die linke Hemisphäre den überwiegenden Einfluss, die rechte Hemisphäre aber ermangelt desselben nicht ganz. Findet nun ein apoplectischer Herd rechts statt, so erfolgt in zahlreichen Fällen eine conjugirte Abweichung der Augen nach rechts hin als einfache Folge einer Lähmung der rechten Gehirnhälfte und in Folge dessen eintretenden Uebergewichts der linken Hemisphäre, deren Einfluss für die Einstellung der Augen nach rechts der maassgebende ist. Die Möglichkeit, durch stärkere Willensanstrengung die Augen nach links zu wenden, ist damit noch nicht verloren gegangen, weil ja die linke Hemisphäre dasselbe Vermögen, wenn auch in schwächerem Maasse, besitzt. Ausnahmsweise aber kommt es vor, dass wirklich eine Einstellung der Augen nach links nicht möglich ist, besonders in der ersten Zeit oder den ersten Tagen nach einem schweren Anfalle. Es ist dann diejenige Bewegung verloren gegangen, welche zu ihrer Ausführung normaler Weise zu $^3/_4$ der rechten Hemisphäre und nur zu $^1/_4$ der linken Hemisphäre bedurfte, und die traumatische Einwirkung auf die linke Hemisphäre musste sich nun gerade in Störung dieser Function äussern, während die anderen Functionen der linken Hemisphäre noch von Statten gehen konnten.*)

*) Vorstehende Arbeit bildete den Gegenstand eines vor zwei Jahren gehaltenen Vortrages im Verein f. innere Medicin. Vgl. Dtsch. med. Wochenschr. No. 13. 1882.

Einige neuere Arbeiten über Aphasie.

Fortschritte der Med. III. 1885 S. 824 und IV. 1886 S. 371 u. 463.

I.

Ueber die Aphasie sind eine Reihe neuer Arbeiten in den letzten Jahren erschienen, deren wichtigste Resultate den Lesern dieser Zeitschrift hier mitgetheilt werden sollen, ohne dass die grosse Zahl casuistischer Mittheilungen, die etwas principiell Neues nicht beigebracht haben, dabei erwähnt werden kann.

Das Interesse des ärztlichen Publicums an dem vorliegenden Gegenstande gipfelt in zwei Gesichtspunkten, die auch hier auseinander gehalten werden sollen: erstens einem psychologischen, insofern, als es gelungen ist, den aphasischen Symptomencomplex in seine Componenten zu zerlegen und dadurch zum ersten Male eine genauere Vorstellung von gewissen Centren der menschlichen Hirnrinde, ihrer gegenseitigen Verknüpfung und Beeinflussung durch eingeschaltete Leitungen, die sogen. Associationsbahnen, zu erlangen. Der zweite Gesichtspunkt ist der der Localisation dieser verschiedenen Centren und Leitungen an verschiedenen Oertlichkeiten des Gehirns und kann, wie leicht ersichtlich, erst behandelt werden, nachdem auch der Leser in die Lage versetzt worden ist, die klinische (symptomatische) Analyse des einzelnen Falles vorzunehmen und ihn nach den ihren Dienst versagenden Centren und Leitungsbahnen zu rubriciren.

I. Symptomatologie der Aphasie.

Bezüglich des Historischen kann ich den Leser auf die ersten Seiten meines Aufsatzes über die motorische Sprachbahn in No. 1 dieser Ztschr., Jahrgang 1884, verweisen.*)

Die in Betracht kommenden Centren des Gehirns sind zwar anatomisch präformirt, ihr functioneller Inhalt aber ist ein Erwerb jedes einzelnen Individuums, und zwar meist in kindlicher Zeit. Das Kind lernt die Sprache anderer verstehen und erwirbt damit ein Centrum für das Verständniss der Sprache; es lernt selbst sprechen und erwirbt damit ein Centrum für die complicirten

*) Vgl. oben S. 71 u. 72.

Sprachbewegungen. Das Nachsprechen, das bei dieser letzteren, schwierigen Uebung die Hauptsache ist, beruht auf Einübung einer Leitungsbahn, welche diese beiden Centren in der Art verbindet, dass jedes Klangbild die ihm entsprechende Bewegungscombination anregen kann. Auf diese Weise entsteht folgendes Schema des Sprachapparates, das schon im Jahre 1874 von mir aufgestellt und seitdem fast allgemein von den Klinikern acceptirt worden ist.

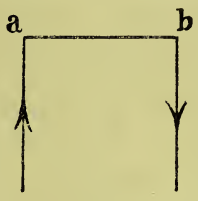

Fig. 7.

Ein Centrum a, im centralen Endigungsgebiete des Acusticus gelegen, enthält die aufgespeicherten Erinnerungsbilder der Sprachklänge oder „Klangbilder". Das Centrum b, in der sogenannten motorischen Zone der Hirnrinde enthalten, ist in derselben Weise ein Depositum von Erinnerungsbildern der Sprachbewegungen, wofür wir den einfachen Ausdruck „Sprachbewegungsvorstellungen" brauchen können. Letzteres bewirkt durch eine centrifugale Bahn zu den betr. Bulbärnervenkernen die Innervation der Sprachbewegungen; zu dem ersteren hin führt eine centripetale Bahn, die des Acusticus. Beide Centren sind durch eine Associationsbahn a b verknüpft, welche dem Nachsprechen der Sprachklänge dient. Die Zerstörung des Centrums b bewirkt motorische Aphasie, d. h. Verlust der Sprache bei erhaltenem Sprachverständniss, die von a sensorische Aphasie, d. h. Aufhebung des Sprachverständnisses bei erhaltenem Sprachvermögen. Die Unterbrechung der Bahn a b bedingt das Verwechseln der Wörter beim Sprechen, das Symptom, für welches Kussmaul den passenden Namen der Paraphasie angewandt hat, das ich als Leitungsaphasie unterschieden habe, sobald das Sprachverständniss a und das Sprechvermögen b ungeschädigt sind. Eine Anerkennung der beiden gesonderten Centren a und b, des wichtigsten principiellen Punktes an diesem Schema, finde ich in den meisten zeitgenössischen Publicationen der französischen Autoren, so von D'Heilly et Chantemesse[1]), Prévost[2]), Déjérine[3]), Pitres[4]) und namentlich

[1]) D'Heilly et Chantemesse. Note sur un cas de cécité et de surdité verbales. Progres méd. No. 2 1883.

[2]) J. L. Prévost. Aphasie (cécité et surdité verbales). Revue méd. de la Suisse romande No. 11 u. 12 1883.

[3]) Déjérine. De l'aphasie et de ses différentes formes. Semaine médic. No. 44 u. 47 1884.

[4]) A. Pitres. Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de med. 1884. Extrait.

Charcot[1]) u. [2]), auf dessen Forschungen ich weiterhin noch zurückkomme. Von italienischen Autoren steht Sepilli[3]) mit seiner werthvollen Arbeit auf demselben Standpunkte, in Amerika Allen Starr[4]) und Amidon[5]). Die Arbeiten von Seppilli und Amidon stimmen darin überein, dass sie für die besondere Form der sensorischen Aphasie eintreten und sie mit eigenen Beispielen belegen, gerade die Form, für die es am schwersten war die öffentliche Meinung zu gewinnen. In England kommen durch ihre grosse Autorität namentlich zwei Autoren in Betracht, H. Jackson und Broadbent; ein Resumé ihrer Ansichten aus mehrfachen Publikationen in englischen Zeitschriften findet sich in dem inhaltreichen Lehrbuche von J. Ross[6]), der sich in der Frage der Centren an Broadbent anschliesst. Nach meiner Auffassung ist der Standpunkt Broadbent's dem meinigen nahe stehend und nur unnöthig complicirt durch die Annahme noch zweier besonderer Centren, eines Centrums für die Benennung und eines solchen für die Satzbildung. Neuerdings[7]) ist Broadbent bei seinem complicirten Schema stehen geblieben, während Ross es verlassen und unumwunden das meinige acceptirt hat. H. Jackson dagegen ist auf derartige Schemata überhaupt niemals eingegangen und legt auch noch in seiner letzten Aeusserung[7]) den Hauptwerth auf die Unterscheidung der emotionellen und intellectuellen Sprache; das eigentliche Wesen der Aphasie besteht für ihn darin, dass die intellectuelle Sprache weggefallen, die emotionelle dagegen mehr oder weniger erhalten ist. In Deutschland schliessen sich A. Rosen-

---

[1]) Charcot. Des différentes formes de l'aphasie. — De la cécité verbale. Progrès méd. 23, 1883. Des variétés de l'aphasie. — I. De la cécité des mots. — II. Aphasie motrice. Progrès med. 24, 25, 27, 44. 1883.

[2]) P. Marie. De l'aphasie (cécité verbale, surdité verbale, aphasie motricé, agraphie). Rev. de méd. 1883 p. 693.

[3]) Seppilli. La sordità verbale ed afasia sensoriale. Studio clinico ed anatomo—patologico. Rivist. speriment. di freniatria 1884. X p. 94—125.

[4]) Allen Starr. Cortical lesions of the brain. A collection and analysis of the american cases of localized cerebral disease. Amer. Journ. of the med. sc. July 1884.

[5]) Amidon. On the pathological anatomy of sensory aphasia. New-York med. Journ. Jan. 31. Febr. 14. 1885. Nach Neurolog. Centralbl. 12, 1885.

[6]) James Ross. A. treatise on the diseases of the nervous system. II. edit. 1883. Vol II. pag. 538—563.

[7]) British Med. Association. 54. meeting. Brit. med. Journ. Aug. 18. 1883.

thal [1]), O. Berger[2]), Kahler[3]) und namentlich Lichtheim[4]) u. [5]) dem oben gegebenen Schema vollständig an, und soviel ich weiss, macht von bekannteren Namen nur Westphal[6]) eine Ausnahme, indem er in seiner Publication erklärt, dass seiner Ansicht nach »die gegenwärtig beliebte scharfe Trennung der verschiedenen Formen der Aphasie — atactische (motorische), amnestische, sensorische u. s. w. — durch die klinischen Thatsachen nicht gerechtfertigt ist«. Er ist damit auf einem Standpunkt stehen geblieben, den er auch in einer älteren Publication vom Jahre 1874 eingenommen hat. Welcher Ansicht Kussmaul in diesen Fragen huldigt, ist nach seinem neuesten scherzhaften Ausfalle gegen das Localisationsprinzip[7]) nicht recht ersichtlich.

Wie man aus dieser Uebersicht sehen kann, ist die öffentliche Meinung der Hauptculturländer fast einmüthig für unsere Auffassung, und die vereinzelten Ausnahmen gehören den Vertretern einer veralteten Richtung an. Eine solche Uebereinstimmung aber, die nur das Resultat einer grossen Zahl unabhängig von einander beobachteter Thatsachen ist, berechtigt uns zu dem Ausspruche, dass die Existenz der beiden oben definirten Centren nunmehr über jeden Zweifel sicher gestellt ist.

Ein Schritt weiter, der allseitig gemacht worden ist, besteht darin, dass man die Störungen im Lesen und Schreiben, die sehr häufig bei Aphasischen beobachtet werden, durch Annahme zweier weiterer, den bislang betrachteten vollkommen analoger Centren zu erklären sucht. Dem Centrum für das Sprachverständniss im acustischen Gebiete ist eines für das Schriftverständniss im optischen

---

[1]) A. Rosenthal. Ein Fall von corticaler Hemiplegie mit Worttaubheit. Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1 1885.

[2]) O. Berger. Zur Lokalisation der corticalen Sehsphäre beim Menschen. Bresl. ärztl. Ztschr. 1 u. 3—5 1885.

[3]) Kahler. Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Prager med. Wochenschr. No. 16 u. 17. 1885.

[4]) Lichtheim. Ueber Aphasie. Aus der med. Klinik in Bern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 36. Bd.

[5]) On Aphasia. Brain Jan. 1885.

[6]) Westphal. Ueber einen Fall von Zerstörung des linken Schläfelappens durch Geschwulstbildung ohne aphasische Störungen. Linkshändigkeit. Berl. klin. Wochenschr. No. 49 1884.

[7]) Körner. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Professor Dr. Kussmaul in Strassburg i. E. Zwei Fälle von grossen erworbenen Defecten im Schläfelappen. Berl. klin. Wochenschr. No. 17 u. 18. 1885.

Rindengebiete analog; dem Centrum der Sprachbewegungen analog ist ein Centrum der Schreibbewegungen, die Symptome der Alexie und Agraphie (um die alt eingebürgerten Namen beizubehalten) werden durch Ausfall dieser Centren erklärt.

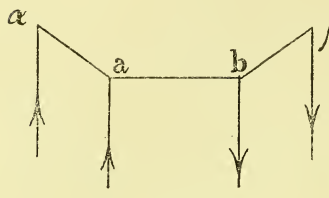

Fig. 8.

Es sei α der Ort der optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen, β der Ort der Schreibbewegungsvorstellungen, so würde etwa das nebenstehende Schema resultiren und Ausfall von α Alexie bedingen als Analogon der sensorischen Aphasie, ferner Ausfall von β Agraphie als Analogon der motorischen Aphasie. Ueber die Berechtigung, derartige besondere Centren anzunehmen, kann nur die klinische Erfahrung entscheiden; denn wenn es auch nicht zweifelhaft sein kann, dass die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen in der optischen Rindenausbreitung enthalten sein müssen, sowie die der Sprachklänge in der acustischen, so ist es doch fraglich und wie ich meine, bis jetzt noch unerwiesen, ob sie immer an einer bestimmten Stelle des optischen Rindengebietes zusammen liegen und localisirt sind. Ebenso verhält es sich mit den Schreibbewegungsvorstellungen; auch sie sind ohne Zweifel irgendwo in dem Rindengebiete enthalten, von welchem die corticale Innervation der Oberextremität ausgeht, ob aber gesetzmässig an einer bestimmten Stelle deponirt, wird erst durch mehrfache Beobachtungen erwiesen werden müssen. Auf die merkwürdigen Fälle, welche Charcot[1]) und Pitres[2]) für die Annahme eines besonderen Centrums β verwerthen, komme ich noch zurück.

In meiner ersten Arbeit über die Aphasie habe ich mich bemüht, darzulegen, dass wir in der oben entwickelten Auffassung des Sprachvorganges wahrscheinlich das Schema für die Rindenfunctionen überhaupt gewonnen hätten, dass »Erinnerungsbilder« die psychischen Elemente seien, welche in mosaikartiger Anordnung die Hirnrinde als functioneller Erwerb bevölkerten, und zwar je

[1]) Charcot. Des différentes formes de l'aphasie. — De la cécité verbale. Progrès méd. 23 1883. Des variétes de l'aphasie. — I. De la cécité des mots. — II. Aphasie motrice. Progrès méd. 24, 25, 27. 44 1883.

[2]) A. Pitres. Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de méd. 1884 Extrait.

nach den Territorien der Nervenendigung localisirt, so dass die acustischen innerhalb der corticalen Endstätte des Acusticus, die optischen in der des Opticus, die olfactorischen in der des Olfactorius u. s. w. ihren Platz fänden; die motorischen Erinnerungsbilder oder Bewegungsvorstellungen ebenso in den corticalen Ursprungsstätten der motorischen Nervengebiete, z. B. für die Sprachbewegungen an der Broca'schen Stelle, für die Schreibbewegungen innerhalb des Rindengebietes für die Armbewegungen u. s. w. Ausserdem machte ich nur noch die Annahme, dass die einmal deponirten Bewegungsvorstellungen und der Innervationsort der willkürlichen Bewegungen identisch seien. Jeder andere psychische Vorgang, der über diese einfachsten Annahmen hinausginge, sei nicht mehr zu localisiren, sondern beruhe auf der Wechselwirkung dieser einfachsten psychischen Elemente auf einander vermittelst ihrer vielfachen Verbindungen durch Associationsfasern. Seitdem bin ich immer mehr in der Meinung bestärkt worden und nicht am wenigsten durch die Erfahrungen der Aphasie, dass nichts uns berechtigt, über diese einfachste Annahme hinaus zu gehen.

Betrachten wir dem gegenüber das Charcot'sche Schema[1]) des Sprachvorganges und seiner Störungen, so sehen wir, dass er einige überflüssige Annahmen macht, die eben deshalb nicht haltbar sind. Das Kind, das die Sprache verstehen und lesen lernt, erwirbt durch den Acusticus und Opticus une mémoire auditive und une mémoire visuelle. Die Vereinigung dieser beiden mémoires partielles bildet die passive Phase des Sprachvermögens. Die active Phase des Sprachvermögens besteht in dem Erwerb zweier weiterer mémoires partielles, dem Partialgedächtniss der Sprachbewegungen und dem der Schreibbewegungen. Jedes dieser Partialgedächtnisse kann für sich verloren gehen, und so entstehen vier verschiedene Formen und zwei Hauptgruppen der Aphasie:

A. Sensorische oder Aphasie de réception
- auf acustischem Gebiete = Worttaubheit,
- auf optischem Gebiete = Wortblindheit.

B. Motorische oder Aphasie de transmission
- Sprachbewegungen betreffend = Motorische Aphasie,
- Schreibbewegungen betreffend = Agraphie.

Jede dieser vier Formen wird durch klinische Beispiele er-

[1]) Charcot. l. c.

läutert. Man sieht daraus, dass sie, in etwas schematisirter Form, unseren obigen Aufstellungen entsprechen.

Nun wird aber ausserdem eine Annahme gemacht, die die ganze Oberflächlichkeit dieser Entwickelung in's hellste Licht stellt, wenn ich auch nicht zweifle, dass sie den Schülern und Anhängern Charcot's als tiefste Offenbarung erscheinen wird.

Die Bewegungen der Sprache und Schrift besitzen zwar schon ihr eigenes Partialgedächtniss, sie sollen aber ausserdem noch »secundär« von den Sprechenden oder Schreibenden wahrgenommen werden, und so werden zwei neue Partialgedächtnisse, une mémoire de perception des mouvements de la parole, und une mémoire de perception des mouvements de l'écriture geschaffen, deren Verlust eine dritte grosse Gruppe

C. der motorisch-sensorischen oder Aphasie de réception secondaire

mit den entsprechenden zwei Unterabtheilungen bilden soll. Characteristischer Weise ist von klinischen Beispielen dafür nicht die Rede; auf die einzige Anwendung, die davon gemacht wird, kommen wir noch zurück. Wenn es mir gelungen ist, bis hierher klar zu bleiben, so wird es dem Leser ohne Weiteres einleuchten, dass diese neu erfundenen Centren mit den Centren b und β der Fig. 8 identisch und daher überflüssig sind.

Ebenso bedarf es nun keiner weiteren Erörterung, dass die Annahme Broadbent's[1]) eines besonderen Centrums für die Benennung der Dinge in den Rahmen unserer Vorstellungen von den Rindenfunctionen nicht hineinpasst. Wir kennen nichts anderes als Erinnerungsbilder, und so vertheilt sich das angebliche Centrum für die Benennung der Dinge auf acustische, optische und motorische Erinnerungsbilder, entsprechend den Centren a, α, b und β. Noch überflüssiger muss uns das satzbildende (propositionising) Centrum erscheinen; dieses vermeintliche Centrum ist augenscheinlich der Auftraggeber für die motorischen Centra b und β, d. h. das ganze Organ des Bewusstseins, die Grosshirnhemisphären. Die Fähigkeit, etwas zu denken und aussagen zu wollen, kann immer nur dem Zustande des Bewusstseins parallel gehen und unmöglich etwas Localisirtes sein.

---

[1]) British Med. Association. 54 meeting. Brit. med. Journ. Aug. 18. 1883.

II.

Ehe ich nun zur Besprechung der Arbeit von Lichtheim[1] [2] übergehe, desjenigen Autors, der den gewonnenen Standpunkt am consequentesten festgehalten und, wie ich anerkennen muss, mit grossem Scharfsinn weiter geführt hat, habe ich dem Leser zu erläutern, was ich unter dem „Begriff“ eines Gegenstandes verstehe.

Es ist nämlich unverkennbar, dass der Sprechapparat, wie wir ihn bis jetzt kennen gelernt haben, hauptsächlich in der Beziehung ein Interesse für uns hat, dass er im Dienste des Bewusstseins arbeitet. Wie schon am Schluss meiner letzten Besprechung angedeutet, sind beim spontanen Sprechen die gesammten Grosshirnhemisphären als Organ des Bewusstseins die Auftraggeber für das motorische Sprachcentrum b, und ebenso nimmt das ganze Organ des Bewusstseins die Nachrichten entgegen, die zunächst in dem sensorischen Sprachcentrum a, gleichsam der Empfangsstation der acustischen Depeschen, anlangen. Es scheint demnach, als ob von einer weiteren Lokalisation innerhalb dieses als einheitlich zu denkenden Bewusstseinsorganes nicht die Rede sein könnte. Sobald wir nun aber ein ganz concretes Beispiel herausgreifen, um daran unser Schema der Rindenfunctionen (vgl. S. 93) zu bewähren, kommen wir zu anderen, tröstlicheren Ergebnissen. Wie ist z. B. der Vorgang zu denken, wenn das Wort „Glocke“ verstanden, und wenn es spontan gesprochen wird? Soll es verstanden werden, so muss das in a angelangte Telegramm den „Begriff“ der Glocke in uns wach rufen, d. h. die in der Rinde deponirten und je nach den Sinnesorganen localisirten Erinnerungsbilder der Glocke erregen. Es sind: acustische, von dem Klange der Glocke herrührend, optische, durch Form und Farbe gegebene, tactile, durch Hautempfindungen gewonnene, und endlich motorische, durch abtastende Bewegungen der Finger und Augen acquirirte. Zwischen diesen Erinnerungsbildern hat sich durch die stete Wiederkehr der wesentlichen Merkmale bei jeder Glocke eine feste Association gebildet, so dass die Erregung jedes einzelnen sich den anderen mittheilt und sie eine functionelle Einheit darstellen. Solche Einheiten bilden für uns

[1] Lichtheim. Ueber Aphasie. Aus der mediz. Klinik in Bern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 36. Bd.

[2] On Aphasia. Brain Jan. 1885.

den „Begriff“ concreter Gegenstände, in dem gewählten Beispiel, der Glocke. Sie sind also, wenn ein gesprochenes Wort verstanden wird und Gedanken anregt, gewissermassen eine zweite, unserer Erkenntniss noch zugängliche Station in der Gesammtthätigkeit der Hemisphären, die zurückgelegt werden muss, wenn das gesprochene Wort nicht unverstanden an unserem Ohr verhallen soll. Und derselben Station bedient sich unser Bewusstsein, wenn spontan, d. h. in Folge vielleicht sehr complicirter Vorgänge in unserem Bewusstsein, das Wort „Glocke“ gesprochen werden soll. Dann ist das Erste, dass der Begriff der Glocke auftaucht, das Zweite die Fortleitung dieses Erregungsvorganges auf das betreffende motorische Erinnerungsbild in b, dem Orte der Depeschenaufgabe. Eine schematische Darstellung des gewählten Beispieles würde etwa der nachstehenden Figur entsprechen, wo B den Begriff der Glocke bedeutet. Ein ganz ähnliches Schema findet der Leser in der Arbeit von Lichtheim. Suchen wir in derselben Weise den Begriff eines Wortes oder „Symboles“, wie die Namen concreter Gegenstände vielfach bezeichnet werden, zu construiren, z. B. des Wortes „Glocke“, so sehen wir, dass er in vollständiger Analogie mit dem Gegenstande selbst aus den betreffenden fest associirten Erinnerungsbildern in a und b besteht.

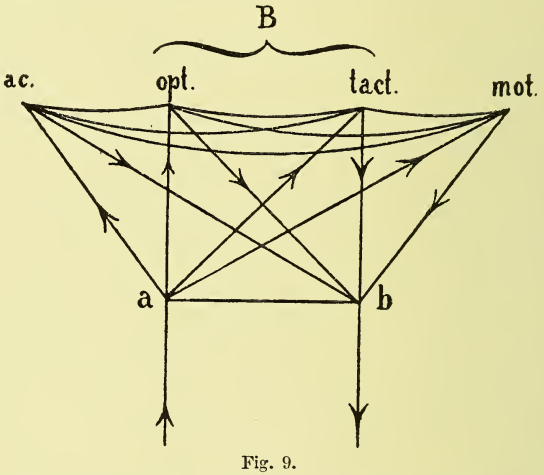

Fig. 9.

Das vorhin Gesagte muss nun vielleicht genauer so präcisirt werden, dass beim Verstehen der Sprache zwei Acte zu unterscheiden sind, der erste erregt den Begriff des Wortes, der zweite den des zugehörigen Gegenstandes; und ebenso beim spontanen Sprechen, jedoch in umgekehrter Reihenfolge, so dass zuerst der Begriff des Gegenstandes auftaucht und dann der des Wortes.

Diese Abschweifung auf den Begriff des Wortes (oder Symboles) könnte überflüssig erscheinen, wenn wir nicht sogleich eine An-

wendung davon machen müssten. Wir werden nämlich zu untersuchen haben, in wie weit diese Wortbegriffe untrennbare Einheiten sind. Für diese Frage kommen zwei Reihen von Thatsachen aus der Pathologie in Betracht. Ist das Centrum b zerstört, so kann das Verständniss der Sprache ganz unversehrt bleiben; es genügt also das Klangbild des Wortes, um den Begriff des concreten Gegenstandes hervorzurufen. Ist dagegen das Centrum a zerstört, so zeigt sich zwar auch die Selbstständigkeit des Centrums b darin, dass noch spontan gesprochen werden kann; allein die Wörter werden nicht immer richtig gewählt, es zeigt sich das Symptom der Wortverwechselung oder Paraphasie. Die Erhaltung des Wortbegriffes ist demnach von grösserer Bedeutung für den activen Theil des Sprachvorganges als für den passiven, oder, um dies in die Sprache unseres Gehirnschemas zu übersetzen, die Association von Wortklangbild und concretem Begriff ist fest und selbstständig, die zwischen Begriff des Gegenstandes und der betreffenden Wortbewegungsvorstellung dagegen weniger fest und nicht ausreichend, das correcte Sprechen zu sichern. Zum spontanen Sprechen ist erforderlich, dass der ganze Begriff des Wortes vorhanden ist. Diese der Pathologie abstrahirte Thatsache erscheint nach der Art und Weise, wie das Sprechen erlernt wird, durchaus verständlich; denn unzweifelhaft bestehen die ersten Sprachkenntnisse, die das Kind erwirbt, im Verstehen der Wörter, in der Association von Klangbildern mit concreten Begriffen, während in vielen Fällen noch Jahre erforderlich sind, um die Fertigkeit des Sprechens zu entwickeln. Eine Vorstufe dieser letzteren ist die Fähigkeit, durch Benutzung der Associationsbahn a b die gehörigen Sprachklänge nachzusprechen. Aus diesem Grunde stelle ich mir die centrifugale Innervation des Wortbegriffes von Seiten des concreten Begriffes als auf doppeltem Wege erfolgend vor, nämlich dem einfachen Wege B b und dem complicirteren B a b. Ist der letztere in irgend einer Strecke durchbrochen, so zeigt sich die unvollständige Innervation des Wortbegriffes in dem Verwechseln der Wörter. In dieser Beziehung weiche ich von Lichtheim ab, der dieselben Thatsachen anders erklärt.

Nach seiner Auffassung erfolgt die Innervation der Klangbilder auf der Bahn B b a, der Einfluss der Klangbilder auf die richtige Innervation beim Sprechen macht sich nun aber erst auf dem Umwege a B b geltend. Für diese Auffassung macht er hauptsächlich geltend, dass die Kranken nach Zerstörung von b nicht

mehr im Stande sind, willkürlich die Wörter innerlich erklingen zu lassen, die willkürliche Innervation von a also durch b hindurch passiren müsse. Thatsächlich können die betr. Kranken, obwohl sie Alles verstehen, nicht die Sylbenzahl der Wörter angeben, welche vorgezeigten Objecten entsprechen würden, ein Verfahren, das Lichtheim empfiehlt, um die Fähigkeit der willkürlichen Innervation der Klangbilder bei aphasischen Kranken zu prüfen. Ich glaube aber nicht, dass man deshalb gezwungen ist, die Erklärung Lichtheim's zu acceptiren; es genügt die einfache Anerkennung der Thatsache, dass für die willkürliche Innervation des Wortbegriffes die Bahn B b unumgänglich ist, die Bahn B a dazu nicht genügt. Ich halte es für wahrscheinlich, dass die, doch erst später acquirirte, Zerlegung eines Wortes in Sylben ebenfalls nur an dem Wortbegriff selbst geschehen kann. Dass die Bahn B a dennoch unter Umständen centrifugal leiten kann, also doppelseitig, wie die meisten Associationsbahnen, ist mir deshalb wahrscheinlich, weil in gewissen pathologischen Fällen zwar nicht spontan gesprochen, wohl aber mit Willen nachgesprochen werden kann, und woher sollte dann der Willensimpuls an das Centrum b gelangen, wenn nicht auf dem Wege B a b? Von diesen vorläufigen Betrachtungen werden wir später noch verschiedene Anwendungen zu machen haben.

Kehren wir nun zu unserem ursprünglichen Schema (auf S. 93) zurück, und denken wir es in Verbindung mit einem der Einfachheit halber auf einen Punkt reducirten Begriffscentrum B, beschränken wir ferner den Rahmen der aphasischen Symptome auf alle jene Fälle von Sprachstörung, bei denen die concreten Begriffe selbst unberührt geblieben sind, so müssen durch Zerstörung der in Frage kommenden Centren und Leitungen 7 verschiedene Formen von Aphasie resultiren.

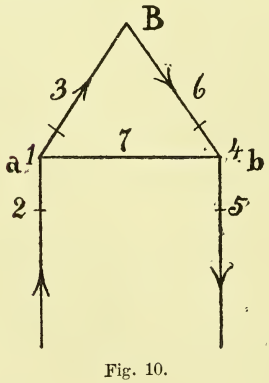

Fig. 10.

Wir wollen sie nach Lichtheim's Vorgang, wenn auch in anderer Reihenfolge numeriren. 1 sei durch Ausfall des Centrums a bedingt, 2 durch Unterbrechung der acustischen, in a mündenden Bahn, 3 durch Unterbrechung der centripetalen Bahn zwischen a und dem Begriffscentrum. 1—3 bildet die Gruppe der sensorischen Aphasien. 4 entsteht durch Zerstörung des Centrums b, 5 durch Unterbrechung der motorischen Sprach-

bahn, 6 durch Unterbrechung der centrifugalen Leitung B b. Diese 3 bilden wieder eine zusammengehörige Gruppe der motorischen Aphasien. 7 ist die uns schon bekannte Leitungsaphasie.

Wir wollen bei dieser Gelegenheit, da es uns die künftige Verständigung erleichtert, sogleich die Frage der Nomenclatur erledigen. Lichtheim, der sich früher für Beibehaltung der einmal eingeführten Benennungen sensorische und motorische Aphasie erklärt hat, giebt dieselben in der vorliegenden Arbeit auf und plaidirt dafür, nur die Formen 4, 5 und 6 Aphasie zu nennen, und zwar mit den Unterabtheilungen: 4 Kernaphasie, 5 periphere und 6 centrale Leitungsaphasie. Für die Formen 1—3 dagegen will er den Namen der Sprachtaubheit oder Logokophosis angewandt wissen, wieder mit den Unterabtheilungen: 1 Kernsprachtaubheit, 2 periphere und 3 centrale Leitungssprachtaubheit. Die Form 7 schlägt er vor Leitungsparaphasie zu nennen. Gegen diese Nomenclatur lassen sich Bedenken der Zweckmässigkeit erheben. Es ist unzweckmässig, den eingebürgerten, weiten Begriff der Aphasie, der alle diese Formen umfasst, mit einem neuen, engeren Inhalt zu versehen. Es ist ferner unzweckmässig und anatomisch unrichtig, die Bezeichnung Kern, die den Ursprungskernen der Hirnnerven und ihren Analogis reservirt bleiben sollte, auf die Hirnrinde zu übertragen. Endlich scheint es mir auch unzweckmässig, ein einzelnes Symptom, wie die Paraphasie, in die Nomenclatur distincter Formen hineinzuziehen, da es mehreren Formen zugleich angehört. Aus diesen Gründen würde ich vorschlagen, die alten Namen der motorischen, sensorischen und Leitungsaphasie beizubehalten und die nothwendigen Ergänzungen daher zu wählen, ob die Rindencentren a und b selbst, oder die Bahnstrecken diesseits oder jenseits derselben zerstört sind. Das Adjectivum cortical ist ja längst in Gebrauch, auch das Wort subcortical, und die ganze Neuerung würde sich daher auf das Wort transcortical beschränken, ein Wort, das ohnehin geschaffen werden müsste. Die Nomenclatur der Aphasie würde sich dann so gestalten:

1) corticale sensorische Aphasie,
2) subcorticale — —
3) transcorticale — —
4) corticale motorische Aphasie,
5) subcorticale — —
6) transcorticale — —
7) Leitungsaphasie.

Auf den Haupteinwand, welchen Lichtheim gegen die Festhaltung der alten Namen geltend macht, komme ich später zurück.

Der Schwerpunkt der Lichtheim'schen Arbeit besteht in dem Nachweis, dass die so postulirten 7 verschiedenen Formen auch wirklich vorkommen. Ich kann dem Autor nur beipflichten, wenn er erklärt, dass die Allgemeingiltigkeit meines ursprünglichen einfachen Schemas noch eine solche Probe zu bestehen hatte. Auch hinsichtlich des grossen didactischen Werthes des so vervollständigten Schemas bin ich ganz seiner Meinung.

Was nun die Abgrenzung und klinische Beschreibung der einzelnen Formen betrifft, so hält es Lichtheim für nothwendig, auch die begleitenden Störungen der Schriftsprache in das klinische Bild hineinzuziehen. Dadurch wird meiner Meinung nach die Einigung über die Hauptsache, nämlich die Anerkennung dieser 7 verschiedenen Störungen der Lautsprache erschwert. Ich sehe also zunächst von der Schriftsprache ab und behalte mir vor, darauf besonders zurückzukommen.

1. Die corticale sensorische Aphasie wird dadurch charakterisirt, dass der Kranke nicht versteht, was man zu ihm spricht, auch nicht nachsprechen kann, spontan aber mit unbeschränktem Wortschatz sprechen kann, dabei jedoch Wörter verwechselt, d. h. paraphasisch ist. Vgl. Schema S. 102.

2. Die subcorticale sensorische Aphasie zeigt dasselbe Nichtverstehen des gesprochenen Wortes, dieselbe Unfähigkeit nachzusprechen. Das spontane Sprechen aber ist erhalten und vollkommen ungestört, weil der Begriff des Wortes intact geblieben ist.

Diese Form ist es, aus der Lichtheim sein Hauptbedenken gegen die Beibehaltung der hier angewandten Nomenclatur herleitet, denn sie ist streng genommen keine Aphasie, insofern als das Sprechen dabei gar nicht gestört ist. Wenn man sich aber auf den Standpunkt stellt, der mir berechtigt scheint, dass das Verständniss zur Sprache gehört, ihre passive Phase ausmacht, wie es die Franzosen ausgedrückt haben, und nur künstlich von ihr zu trennen ist, so wird man an dieser Anwendung des Wortes Aphasie keinen Anstoss nehmen. Jeder klinische Symptomenkomplex wird ausserdem Grenzfälle haben, die sich nur gezwungen der gemeinsamen Nomenclatur fügen. Und für die Lichtheim'sche Nomenclatur trifft, wie ich beweisen werde, bei einer andern Form genau derselbe Vorwurf zu.

Ein zweiter Punkt, den ich hier berühren muss, ist rein persönlicher Natur. In meiner Kontroverse mit Kussmaul (vgl. diese

Ztschr.[1]) Bd. I., Nr. 6 u. 10) habe ich diesem Autor das Recht nicht zuerkennen können, dasselbe klinische Bild, das ich sensorische Aphasie genannt hatte, als Sprachtaubheit zu bezeichnen. Das geschah auf Grund des vorhandenen casuistischen Materiales. Thatsächlich war mir damals kein genügend beobachteter Fall bekannt, wobei die Sprachtaubheit isolirt, ohne das Symptom der Wortverwechselung oder Paraphasie, bestanden hätte. Auch Kussmaul hatte damals keinen solchen zur Hand, und ich halte es für ein besonderes Verdienst Lichtheim's, dass er einen derartigen Fall genauer untersucht und ins richtige Licht gestellt hat. Seitdem ist mir selbst ein eklatanter Fall derart vorgekommen, der demnächst in den fortlaufenden Mittheilungen aus meiner Klinik veröffentlicht werden soll. Ich erkenne also jetzt an, dass in gewissen seltenen Fällen isolirte Sprachtaubheit wirklich vorkommt; an der theoretischen Möglichkeit dieses Vorkommnisses hatte ich nie gezweifelt.

3. Die transcorticale sensorische Aphasie. Es wird nicht verstanden, was gesprochen wird, bei erhaltener Fähigkeit nachzusprechen. Beim spontanen Sprechen besteht das Symptom der Paraphasie. Vgl. Schema S. 102.

Man wird zugeben, dass die Formen 1—3 vollkommen charakterisirt sind, ohne dass man die Störungen der Schriftsprache dabei berücksichtigt. Voraussetzung ist in allen Fällen sensorischer Aphasie, dass nicht gewöhnliche Taubheit dem Nichtverständniss zu Grunde liegt.

4. Die corticale motorische Aphasie. Hier ist das Sprachverständniss erhalten, die Kranken sind aber stumm oder nur im Besitz weniger Wörter. Wie das spontane Sprechen ist auch das Nachsprechen unmöglich, ebenso das willkürliche innerliche Erklingenlassen der Wörter, vgl. S. 101.

5. Die subcorticale motorische Aphasie unterscheidet sich von der vorigen durch die vollkommene Erhaltung des Wortbegriffes. (S. Schema.) Die Stummheit ist dieselbe; die Kranken werden im Stande sein, die Silbenzahl anzugeben.

6. Die transcorticale motorische Aphasie ist diejenige Form, bei der auch die Lichtheim'sche Nomenclatur in die Brüche geht. Denn er rechnet sie zur Aphasie, während doch das Vermögen zu sprechen dabei erhalten ist, allerdings nur in sofern, als Alles nachgesprochen werden kann. Das spontane Sprechen ist aufgehoben, das Verständniss der Sprache nicht beeinträchtigt.

[1]) Fortschr. d. Med.

Von diesen drei Formen der motorischen Aphasie macht nur die Unterscheidung von 4 und 5, der corticalen und subcorticalen Form, Schwierigkeiten, die die Berücksichtigung der Schriftsprache erfordern. Dieselbe ist, um es hier vorwegzunehmen, bei der ersten aufgehoben, bei der zweiten erhalten. Die transcorticale Form ist auch ohnedies gut charakterisirt. Voraussetzung ist für die motorische Aphasie, in analoger Weise wie bei der sensorischen, dass die Stummheit nicht durch Lähmung der Sprachmuskulatur bedingt ist.

7. Die Leitungsaphasie wird vorwiegend durch negative Symptome charakterisirt. Wo keine sensorische und keine motorische Aphasie vorhanden ist, beim Sprechen aber Paraphasie, das Verwechseln der Wörter auftritt, handelt es sich um die gestörte Leitung zwischen den Centren a und b.[34]).

Auf die Frage der sogenannten amnestischen Aphasie komme ich noch zurück, sie hat mit den bis jetzt besprochenen Aphasieformen nichts zu thun, sondern hängt mit nachweislichen Störungen des Gedächtnisses zusammen.

III.

Wenn wir uns den complicirten Vorgang vergegenwärtigen, der bei dem Lesen- und Schreibenlernen stattfindet, so ist es gerechtfertigt, die unverkennbare Analogie, die derselbe mit dem Erlernen der Sprache hat, durch die Sätze auszudrücken:

Das Lesen besteht darin, dass von dem optischen Schriftbilde aus der Wortbegriff innervirt wird.

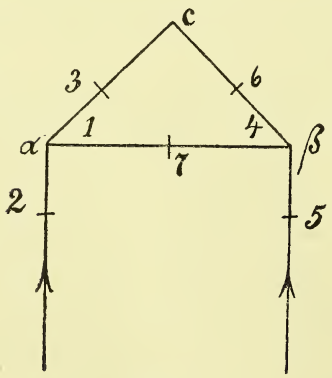

Fig. 11.

Das Schreiben geschieht dadurch, dass der Wortbegriff das entsprechende Schreibbewegungsbild innervirt.

Bedienen wir uns, um ein bequemes Schema herzustellen, desselben Kunstgriffes, wie früher hinsichtlich des Centrums B, setzen wir also den Wortbegriff a + b = c, wobei das Additionszeichen etwa den Sinn hat, dass die Associationsbahn a b erhalten ist, so kommen wir auf das nebenstehende reducirte Schema,

bei welchem α das optische Schriftbild, β das motorische Centrum der Schreibbewegungen, die Bahn $\alpha\beta$ (das Analogon der Bahn a b in dem früheren Schema vergl. S. 102) die wichtige Bahn, auf welcher das Schreiben erlernt wird, bedeutet. Sowie der wesentlichste Vorgang für das Sprechenlernen die Nachahmung des gehörten Wortes vermittelst der Bahn a b ist, so geschieht auch das Schreibenlernen unter steter Leitung des optischen Schriftbildes, die Bahn $\alpha\beta$ hat daher dieselbe Bedeutung für die Schriftsprache, wie die Bahn a b für die Lautsprache hatte.

Nach dieser Vorbemerkung wollen wir uns zu den Störungen der Schriftsprache in pathologischen Fällen wenden und sehen alsbald, dass theoretisch möglich 7 Formen sind, genau wie bei den Störungen der Lautsprache. Wir versehen sie dem entsprechend mit den Ziffern 1—7 und nennen die Störungen der centripetalen Bahn Alexie, die der centrifugalen Bahn Agraphie, dann bekommen wir folgende Uebersicht:

1. corticale Alexie,
2. subcorticale Alexie,
3. transcorticale Alexie,
4. corticale Agraphie,
5. subcorticale Agraphie,
6. transcorticale Agraphie,
7. Leitungsagraphie.

Ehe wir uns über die eventuell resultirenden Symptomenbilder dieser theoretisch möglichen 7 Fälle orientiren, was nicht ohne praktisches Interesse ist, ist noch eine Vereinfachung des Schemas erforderlich, deren Begründung allerdings erst später gegeben werden kann. Es sei hier nur angedeutet, dass sehr Vieles gegen das Bestehen einer Bahn $c\beta$ spricht, so dass nur das beistehende Schema zu Grunde zu legen wäre. Die Analogie mit den Störungen der Lautsprache kann dennoch festgehalten werden, nur ergeben sich gewisse Vereinfachungen.

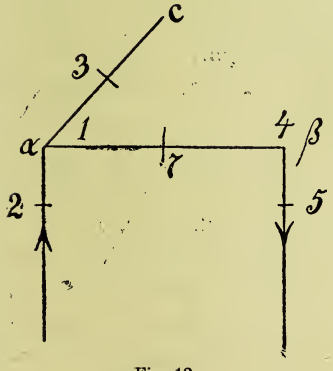

Fig. 12.

1. Corticale Alexie: Aufgehobene Fähigkeit zu lesen und zu schreiben. Die centrifugale Bahn für das Schreiben ist in α mit unterbrochen.
2. Subcorticale Alexie: Aufgehobene Fähigkeit zu lesen, Schreiben ohne jede Störung, mit Ausnahme des Schreibens nach Vorlage.
3. Transcorticale Alexie: Aufgehobene Fähigkeit zu lesen und zu schreiben bis auf das erhaltene Vermögen, Gedrucktes und Geschriebenes mechanisch zu copiren.
4. Corticale Agraphie: Die zum Schreiben erforderlichen feinen Bewegungsformen sind verloren gegangen, also das Schreiben, auch Copiren, unmöglich; Lesen ungestört.
5. Subcorticale Agraphie: Im Wesentlichen dasselbe Bild, s. später.
6. Transcorticale Agraphie: vacat.
7. Leitungsagraphie: Lesen ungestört, Schreiben verloren.

Bei Annahme einer directen Bahn c β würde die Form 6 darin bestehen, dass ausschliesslich das spontane Schreiben verloren gegangen ist, bei 7 würde zwar noch geschrieben werden können, aber, analog der Paraphasie bei den Störungen der Lautsprache, Paragraphie bestehen. Man muss sich nun vergegenwärtigen, dass zum Schreiben die Führung durch das optische Bild viel unerlässlicher ist, als zum Sprechen die durch das acustische. Das Schreiben ist eine viel bewusstere Thätigkeit als das Sprechen; beim letzteren kann leicht das impulsive Moment vorwiegen, wobei der Einfluss des Klangbildes a immer nur gering ist, während zum Schreiben immer mindestens so viel Sammlung erforderlich ist, um Buchstaben an Buchstaben zu fügen. Die Paragraphie, von der hier die Rede ist, kommt daher wohl auf dasselbe hinaus, wie vollständige Agraphie; denn es ist wohl zu beachten, dass die Form der Buchstaben selbst dabei Schaden gelitten haben muss. Sie liegt also dann vor, wenn die Kranken beim Versuch zu schreiben nur einzelne Striche machen oder Zeichen hinmalen, die von der richtigen Buchstabenform abweichen, oder auch gelegentlich richtige Buchstaben schreiben, aber nur vereinzelt unter einer Menge abenteuerlicher Striche und Haken. Wo glatt und mit vollständig erhaltener Buchstabenform geschrieben werden kann, nur die Buchstaben unter einander verwechselt und so die Wörter entstellt werden, handelt es sich gar nicht um Agraphie oder Paragraphie

im hier erörterten Sinne, sondern um das Symptom der Paraphasie, das auch beim Schreiben zum Ausdruck kommt, um geschriebene Paraphasie mit einem Worte.

Ein zweiter Punkt, der hier vorläufig berührt werden muss, betrifft die Zusammensetzung der Worte aus einzelnen Buchstaben. Die in α deponirten optischen, in β deponirten motorischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen sind die von einzelnen Buchstaben, der Wortbegriff dagegen umfasst immer mindestens eine Silbe, oft mehrere Silben, und lässt sich als eine Reihenassociation von Buchstaben in ganz bestimmter Aufeinanderfolge auffassen. Bleiben wir bei dem einfachsten Beispiel eines einsilbigen Wortes, z. B. »Hand«, so ist es klar, dass erst die 4 aufeinanderfolgenden Buchstabenbilder H, a, n, d den richtigen Wortbegriff hervorrufen können. Ebenso verhält es sich mit mehrstelligen Zahlen. Es wird daher zu unterscheiden sein, hinsichtlich der Alexie, ob ganze Wörter oder nur Buchstaben gelesen, d. h. wieder erkannt werden können, hinsichtlich der Agraphie ebenso, ob zwar Buchstaben aber nicht ganze Wörter, oder ob auch letztere geschrieben werden können. Zum Lesen sowohl als zum Schreiben einzelner Buchstaben ist nur erforderlich, dass der Begriff des Buchstabens intact ist, und dieser besteht, wie ich jetzt nicht mehr erst ausführlich zu begründen brauche, aus α, β und dem Zwischenstück α β.*)

Da man aber Buchstaben lesen lernen kann, ohne sie schreiben zu lernen (man denke nur an das Lesen von Druckschrift!), so ergiebt sich wieder die grössere Selbständigkeit des Centrums α gegenüber dem Centrum β.

Wir sind nun im Stande, die oben gegebene Abgrenzung der einzelnen Formen auch nach dieser Hinsicht zu vervollständigen. Es erhellt, dass bei der corticalen Alexie die vorgezeigten Buchstaben nicht wieder erkannt werden können, sondern dem Kranken fremdartig und unbekannt erscheinen, was durch Suggestivfragen festzustellen ist; dass er sie nicht nachschreiben, sondern nur nach-

*) Ich weiss wohl, dass der Begriff des Buchstabens noch mehr umfasst, vor allem ein Klangbild und ein Bewegungsbild. Von diesen kann aber abstrahirt werden, weil sie kaum eine selbständige Bedeutung haben dürften. Das Buchstabensprechen ist nach meiner Ansicht eine der complicirtesten Leistungen der Centren a und b, die sich erst aus einem festen Wortbestande heraus entwickelt hat, sowie bestimmte Einzelbewegungen eines Fingers als Virtuosität aus Massenbewegungen der Hand hervorgehen. Die Klang- und Bewegungsbilder der Buchstaben sind mit einem Worte in den Centren a und b mit enthalten.

zeichnen kann und auch dann nicht wieder erkennt. Dass ferner die subcorticale Alexie nur das spontane Schreibvermögen intact lässt, der vorgezeigte Buchstabe erscheint ebenfalls fremd und muss mühsam nachgezeichnet werden, das Copiren ist deshalb unmöglich. Beim Nachzeichnen eines Buchstabens jedoch kann derselbe erkannt werden und es kann unter Umständen schreibend gelesen werden, ein Kunstgriff, der, als bei Aphasischen vorkommend, längst bekannt ist.

Bei der transcorticalen Alexie werden dagegen die Buchstaben bekannt erscheinen und ohne Schwierigkeit nachgeschrieben werden müssen. Laut gelesen können sie deshalb auch nicht werden, da die Unterbrechung der Bahn α c auch die Unmöglichkeit bedingt, das associirte Klangbild des Buchstabens zu erregen. In keiner der drei Formen von Alexie können Wörter gelesen werden. Dies ergiebt sich als selbstverständlich, da ja die einzelnen Buchstaben nicht gelesen werden können. Derselbe Befund aber wird sehr auffallend, sobald die Buchstaben noch gelesen werden können, aus denen die Wörter bestehen. Offenbar ist dann eine Läsion des Wortbegriffes selbst anzunehmen. Mit dem Schreiben von Buchstaben und Wörtern wird es sich ähnlich verhalten. Nur wenn eine Läsion des Wortbegriffs selbst vorliegt, wird der Fall eintreten können, dass zwar die Buchstaben, aber nicht das Wort ohne Anstoss geschrieben werden kann.

Bei unserer bisherigen Betrachtung war es stillschweigende Voraussetzung, dass der Wortbegriff selbst intact war und keiner der Fälle vorlag, die vorher in den Formen der Aphasie erörtert worden sind. Es ist nunmehr erforderlich, auf den Wortbegriff und seine Beziehungen zu dem Buchstabenbegriff etwas näher einzugehen.

In dieser Hinsicht verdanke ich der Arbeit von Grashey[1]) die wesentlichste Belehrung, und ich stehe nicht an, sie für den bedeutendsten Fortschritt in der Aphasiefrage zu erklären, den wir in den letzten 10 Jahren zu verzeichnen haben. Er führt ein ganz neues, und wie seine Arbeit beweist, sehr fruchtbares Moment in die Behandlung des Gegenstandes ein, das der zeitlichen Dauer, welche für die Bildung des Wortes, ebenso wie für das Lesen und Schreiben nothwendig ist. Alles dies erfordert eine gewisse Zeit, und Aphasie kann unter Umständen daraus resultiren, dass das Gedächtniss nachweisslich so herabgesetzt ist, dass die Benennung

[1]) Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. XVI. S. 654.

von Objecten oder auf dem Wege der Association auftauchenden Begriffen blos dadurch unmöglich wird, weil sie nicht genügend lange im Gedächniss fixirt bleiben, weil mit einem Worte die Erinnerungsbilder (eigentlich die concreten Begriffe) verblassen, ehe das Wort fertig geworden ist. Der Kranke, den er uns vorführt, zeigte das seltsame Phänomen, dass er die Namen ihm vorgezeigter Objecte nur, so lange er sie sah, und dann nur Buchstaben für Buchstaben schreibend finden konnte. Durch das Niederschreiben erreichte er, was sein Gedächtniss nicht leisten konnte, dass der erste Buchstabe fixirt blieb und nicht entschwand, während er den zweiten producirte. Entfernte man das Object und zeigte es ihm nach einem Augenblicke wieder, so erinnerte er sich nicht, es vorher gesehen zu haben. Daraus ging hervor, dass wirklich das Gedächtniss schwer geschädigt war. Auch die Wörter, die ihm in der Unterhaltung fehlten (fast alle Haupt- und Zeitwörter etc. von bestimmtem concreten Inhalt), konnte er nur auf dieselbe Weise, nämlich Buchstaben für Buchstaben schreibend, finden. Das Lesen war ungestört mit Ausnahme der Zahlzeichen, die sich wie die Objectbilder verhielten; das Schreiben zeigte sehr beträchtliche Störungen, die aber durchaus subordinirt denen der Lautsprache waren. Diese Aphasie bildete sich in demselben Masse zurück, als das Gedächtniss besser wurde, und wurde schliesslich ganz ausgeglichen. Da somit ihre Abhängigkeit von einer Störung des Gedächtnisses erwiesen ist, dürfte für sie der viel missbrauchte Name der amnestischen Aphasie passend erscheinen. Die gänzlich neue Form der amnestischen Aphasie wird voraussichtlich mit dem hier vorliegenden Krankheitsbilde nicht erschöpft sein, sondern in verschiedenen Varietäten auftreten können. Aber ihre Definition kann schon dem einen Beispiele entnommen werden als diejenige Art der Aphasie, welche nicht durch Zerstörung von Centren und Leitungsbahnen, sondern ausschliesslich durch eine nachweissbare Gedächtnissschwäche bedingt ist. Dass diese Definition, mit der auch Grashey seine Beobachtung resumirt hat, für dieselbe vollkommen zutreffend ist, können wir erst durch näheres Eingehen auf sie beweisen.

Oben wurde der Wortbegriff als eine Reihenassociation von Buchstaben bezeichnet. Von den beiden Arten der Associationsvorgänge, der Association durch Gleichzeitigkeit und der Association durch Aufeinanderfolge, kommt hier die zweite in Betracht, womit

eigentlich implicite gesagt ist, dass das zeitliche Moment einen wesentlichen Factor des Vorganges bilden muss. Kehren wir zu unserer Buchstabenbezeichnung zurück und modificiren sie so, dass wir diesem zeitlichen Moment Rechnung tragen, so können wir z. B. den Wortbegriff „Hand“ in vier Zeitabschnitte theilen, die den Buchstaben entsprechen und also setzen $c = \gamma + \gamma_1 + \gamma_2 + \gamma_3$. Zur Schriftsprache bestehen dann die Beziehungen, dass $\gamma = \alpha + \beta$, $\gamma_1 = \alpha_1 + \beta_1$, $\gamma_2 = \alpha_2 + \beta_2$, $\gamma_3 = \alpha_3 + \beta_3$ ist. Diese Beziehungen sind von ungemeiner Wichtigkeit, wie die Ueberlegung ergiebt, dass wir zwar buchstabirend lesen und schreiben, aber nicht buchstabirend sprechen. Die Bezeichnungen γ, γ_1, γ_2, γ_3, die den Wortbegriff zusammensetzen, repräsentiren nur als Zeitabschnitte einen ganz bestimmten Werth, in Bezug auf die Lautsprache sind sie fingirte Werthe und erlangen nur durch ihre Beziehungen zur Schriftsprache den oben angegebenen ganz bestimmten Inhalt. Thatsächlich lernen wir nicht Buchstaben, sondern Wörter sprechen; die Zerlegung in Buchstaben ist später aquirirt und nur zu dem Zweck erworben, die Schriftsprache zugänglich zu machen. Die Beobachtung von Grashey bleibt ohne diese Annahme absolut unverständlich, wie sie vom Autor selbst thatsächlich nicht voll verstanden worden ist. Denn käme das zeitliche Moment allein in Betracht, so müsste der Kranke vor allen Dingen im Stande sein, den Buchstaben, den er findet, zunächst auszusprechen, das Wesentliche der Beobachtung liegt aber, wie Grashey sehr richtig betont, gerade darin, dass er die Buchstaben nur schreibend findet. Und gerade weil die Beobachtung zu dieser Deutung zwingt, ist sie von fundamentalem Werth. Nach meiner Meinung wäre also, um es kurz zu recapituliren, die beobachtete merkwürdige Thatsache, wie folgt, zu erklären. Der Kranke ist im vollen Besitz des Wortbegriffs; der concrete Begriff, der ihm ebenfalls zu Gebote steht, hat aber nicht lange genug die genügende Intensität, um den ganzen Wortbegriff zu innerviren, es wird nur der erste Zeitabschnitt desselben, γ, innervirt. Für dieses γ gilt nicht, was für das ganze Wort gilt, dass es $= a + b$ zu setzen und daher ausgesprochen werden kann; wir sprechen eben nicht buchstabirend. Dagegen hat es den ganz bestimmten Werth $\alpha + \beta$, und es kann deshalb der Buchstabe geschrieben und dann abgelesen werden. Da das Schreiben eines Buchstabens aber Zeit erfordert, und zwar mehr als das Lesen oder Hören eines ganzen Wortes, so erklärt sich, dass während des Schreibens das

Objectbild verblasst und erst erneuert werden muss, um den zweiten Zeitabschnitt γ_1 und damit die Schreibbewegung des zweiten Buchstabens zu innerviren. Das ganze Wort kann dann abgelesen werden, wie überhaupt gelesen wird, d. h. buchstabirend. Das Lesen und Schreiben geschieht eben immer buchstabirend, darüber kann nach den von Grashey ermittelten Thatsachen gar kein Zweifel sein. Ich habe bei möglichst raschem Lesen einer halben Druckseite durchschnittlich für den Buchstaben genau dieselbe Zeit, nämlich 0,03 Sec., gebraucht, wie Grashey angiebt, und muss deshalb meine früher ausgesprochene[1]) Ansicht rectificiren, dass der im Lesen Geübte ganze Sätze überfliegen könne und etwa den Sinn ganzer Wörter auffasse, ohne zu buchstabiren.

Durch die Ausführungen Grashey's wird nun auch der Unterschied verständlich, der ganz gewöhnlich hinsichtlich des Wortelesens und des Zahlenlesens bei Aphasischen besteht: die Zahlen, da sie nicht aus Buchstaben zusammengesetzt sind, sind ganz analog den optischen Bildern concreter Objecte. Im vorliegenden Falle also hätte sie der Kranke dadurch finden können, dass er das entsprechende Lautwort Buchstabe für Buchstabe niederschrieb. Er zog diesem Umwege jedoch eine andere einfachere Methode vor, die darin bestand, dass er die Zahlenreihe abzählte, bis er an die zu lesende Zahl angelangt war und sie mit ihr übereinstimmend fand. Mit Ausnahme der Zahlen also konnte vollkommen fliessend und mit vollem Verständniss gelesen werden. Das Schreiben dagegen war begreiflicher Weise in hohem Grade erschwert. Zwar konnte nach Vorlage vollkommen gut geschrieben und Alles copirt, auch auf Dictat jedes Wort fliessend niedergeschrieben werden. Dies gelang aber nur dadurch, dass der Pt. das zu schreibende Wort laut wiederholte und dadurch in seinem Gedächtniss fixirte. Einen dictirten Satz verstand er zwar, konnte aber beim Schreiben nur die ersten ein bis zwei Wörter festhalten, und erst weiter schreiben, wenn auf's Neue dictirt wurde. Das spontane Schreiben geschah in derselben Weise, indem der Kranke sich die Wörter gleichsam in die Feder dictirte, wobei er immer wieder den Satz von vorn an lesen und so nur ganz langsam vervollständigen konnte. In einem gewissen Stadium wurde von ganz unbefangener Seite bemerkt, dass dem Pt. beim Schreiben ein Wort früher einfiel, als wenn er es aussprechen sollte; nach

[1]) vgl. S. 26.

den oben gemachten Ausführungen ist das leicht erklärlich. Der amnestischen Aphasie kommt demnach auch eine eigene Form der Schreibstörung zu, die amnestische Agraphie.

Noch mancher andere Punkt ist an der Beobachtung Grashey's von principiellem Interesse und muss hier wenigstens gestreift werden, wenn auch der Vf. selbst ihn unbeachtet lässt. Derselbe Kranke, der, wenn ihm verschiedene Objecte oder auch Buchstaben nach einander gezeigt werden, jedesmal über dem zweiten den ersten vergisst, kann fliessend lesen, versteht Alles, was zu ihm gesprochen wird, kann Wörter auf Dictat schreiben. Um ein Wort, einen Satz zu verstehen, muss der Klang mehrerer Buchstaben, bei Sätzen der Klang vieler Wörter dem Pt. so lange im Gedächtniss haften, bis der Sinn des Satzes verständlich zum Ausdruck gekommen ist. Die Klangbilder haben also hier eine viel längere Dauer als die optischen Objectbilder, und die Gedächtnissstörung ist in gewissem Sinne localisirt, indem sie so vorzugsweise das optische Gebiet betroffen hat. Es ist in dieser Hinsicht wohl nicht ohne Bedeutung, dass der Kranke auch eine schwere Sehstörung darbot, denn mit dem rechten Auge hatte er nur minimale Sehschärfe und ein so stark concentrisch eingeengtes Gesichtsfeld, dass er fast nur mit der Macula lutea sah, mit dem linken zwar normale Sehschärfe, aber ebenfalls eine starke concentrische Gesichtsfeldbeschränkung und ausserdem nur Inseln erhaltenen Sehvermögens. Später trat nur links Wiederherstellung mit Ausnahme eines nach oben gelegenen Defectes ein. Ferner bietet sich erst jetzt die Gelegenheit, eine Behauptung zu stützen, die ich zu Eingang meiner Besprechung auf S. 106 aufgestellt habe, ohne sie zunächst beweisen zu können. Wenn das Lesen und Schreiben unter allen Umständen buchstabirend erfolgt, wie es durch Grashey als unwiderleglich nachgewiesen gelten kann, so erscheint es nur als natürliche Vorbedingung, dass der Wortbegriff in beiderlei Bestandtheilen, sowohl dem sensorischen als motorischen, intact sei. Wo einer von beiden fehlt, ist das Lesen sowohl als das Schreiben aufgehoben, es fehlt sowohl das Verständniss als die Ausübung der Schriftsprache. Ich selbst bin früher in dem Irrthum befangen gewesen, dass bei corticaler motorischer Aphasie das Schriftverständniss erhalten sein müsste. Lichtheim in seiner oben besprochenen Arbeit steht noch auf demselben Standpunkt; er ist geneigt, die oft gemachte Erfahrung, dass motorisch Aphasische auch nicht lesen können, durch eine Complication zu erklären,

deren leichtes Zustandekommen anatomische Ursachen habe, d. h. solche der Nachbarschaft. Ich gestehe, dass ich mir jetzt, nach der neu gewonnenen Einsicht vom Mechanismus des Schriftverständnisses, nicht vorstellen kann, bei Zerstörung des Centrums b seien gerade die Bewegungsvorstellungen für die Buchstaben erhalten geblieben und das Buchstabiren noch möglich[1]). Wenn aber nicht buchstabirt wird, kann auch nicht gelesen werden. Aehnlich verhält es sich mit dem Schreibvermögen und dem acustischen Centrum a, und deshalb bedingt corticale sensorische Aphasie auch Verlust des Schreibvermögens, eine Ansicht übrigens, zu der auch Lichtheim nach vielfachen Erwägungen schliesslich gelangt.

Es ist nicht zu umgehen, dass wir noch einmal auf den Vorgang zurückgreifen, der beim Lesenlernen sowohl als beim Schreibenlernen die Hauptrolle spielt, der dann, wie uns Grashey gelehrt hat, in der Schriftsprache immer wieder aufs Neue Anwendung findet, nämlich den Vorgang des Buchstabirens. Wenn auch, wie wiederholt betont wurde, nicht buchstabirend gesprochen wird, so ist doch nicht zu verkennen, dass jeder Buchstabe in dem Centrum a sein Klangbild, in dem Centrum b sein Bewegungsbild besitzen muss. Beide sind allerdings Kunstprodukte und späte Erwerbungen im Vergleich zu dem Schatze an associirten Klang- und Bewegungsbildern, der den Wörtern entspricht; für das Gehirn ist einmal das, was uns am einfachsten erscheint, das Complicirteste und Schwierigste, weil es erst durch Zerlegung schon vorhandener Combinationen in ihre Componenten erworben wird. Sicher aber ist, dass diese Zerlegung am Klangbilde und Bewegungsbilde zugleich, nicht an jedem einzeln geschieht, und dass demnach die Bahn a b für jeden Buchstaben unerlässlich und die Vorbedingung für die Kunst des Buchstabirens ist. Nun soll das Wort Hand gelesen, d. h. aus seinen Buchstaben zusammengesetzt werden. Dann wird die Bahn a b viermal abgewandelt und eine künstliche Reihenassociation von Buchstaben gewonnen, die ihrerseits mit dem Wortbegriff „Hand“ eng associirt ist. So muss man sich vorstellen, dass jedes Wort doppelt existirt, einmal als ursprünglicher Bestandtheil der Lautsprache, dann als verfeinertes Kunstproduct, eine Reihen-Association bestimmter Buchstaben.

Erst dieses Kunstprodukt ruft beim Lesen das Lautwort hervor, und verstanden wird es dann wie bei der Lautsprache ver-

[1]) Vgl. Anmerkung zu S. 109.

mittelst der Bahn a B. Aus dieser Ueberlegung geht hervor, wie wichtig neben der centripetalen Bahn vom Opticus zu α, α a und a B die Integrität der Bahn a b mit ihren Endpunkten für das Lesen sein muss. Deshalb komme ich auch zu dem Schlusse: Die Leitungsaphasie bedingt vollkommene Alexie. Wo also noch gelesen werden kann, nur aber beim Lautlesen die Paraphasie ebenso wie beim Sprechen sich geltend macht, muss eine andere Form der Aphasie vorliegen.[35]) Vermuthlich ist die amnestische Aphasie oder die in Ausgleichung begriffene corticale oder transcorticale sensorische Aphasie an diesen ziemlich häufigen Fällen betheiligt.

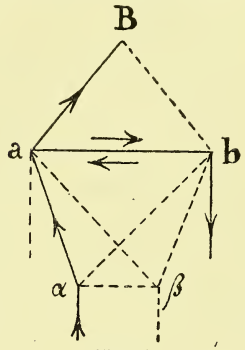

Fig. 13.

Das vollständige Schema für das Lesen würde sich demnach so wie in der nebenstehenden Fig. gestalten, wo nur die ausgeführten Linien gelten sollen. Das mechanische Lesen ohne Verständniss hat dieselben Voraussetzungen, nur dass die Bahn a B dazu nicht erforderlich ist.

Noch complicirter stellt sich an dem vollständigen Schema der Vorgang des Schreibens dar.

Hier ist 1) das einfache Copiren oder Schreiben nach Vorlagen, 2) das Schreiben auf Dictat und 3) das spontane Schreiben zu unterscheiden.

1. Zum Schreiben nach Vorlage, soweit es rein mechanisch ohne Verständniss der Wörter möglich ist — ein Fall, der z. B. bei Briefen und dergl. Schriftstücken nur selten eintreten wird — genügt die Bahn vom Auge bis zu α, α β und die motorische Schreibbahn von β ab. Man muss wohl annehmen, dass auch zum Copiren gedruckter Schrift diese Bahn genügt, da die optischen Bilder der Buchstaben für Druckschrift und Schreibschrift in α eng associirt sein werden. Vergl. Schema auf Seite 106.

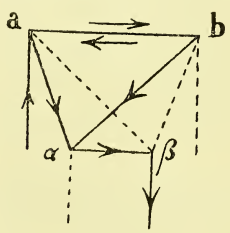

Fig. 14.

2. Auch das Schreiben nach Dictat ist ohne Verständniss möglich, wenn es sich z. B. um eine fremde Sprache handelt, die keine fremdartigen Laute enthält — das Latein oder Griechisch unserer Schulen kann als Beispiel gelten. Dann wird beifolgendes Schema, Fig. 14, zutreffen, wobei nur die ausgeführten Linien gelten sollen. Bei jedem Buchstaben

wird die ganze Bahn abgewandelt. Soll das Dictat verstanden werden, so muss noch die centripetale Bahn a B hinzugedacht werden.

3. Das spontane Schreiben geschieht wesentlich nach demselben Schema, nur noch complicirt durch die Beziehungen des concreten Begriffes zum Wortbegriffe. Für jeden Buchstaben muss der Wortbegriff erneuert werden. Sind diese Beziehungen nicht ganz fest, wie bei transcorticaler Aphasie, so wird paraphasisch geschrieben. Vgl. das beistehende Schema, Fig. 15.

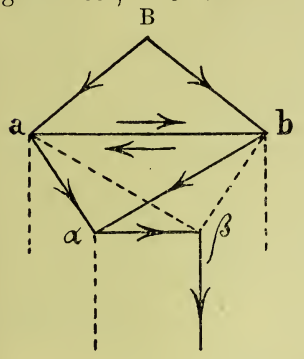

Fig. 15.

Begreiflicher Weise wird sich die Paraphasie beim Schreiben immer viel stärker geltend machen als beim Sprechen, und bei transcorticaler sensorischer Aphasie wird man berechtigt sein, einen sehr frappanten Gegensatz zwischen der nur geringen Paraphasie beim Sprechen und der sehr hochgradigen Paraphasie beim Schreiben zu erwarten. Bei transcorticaler motorischer Aphasie ist selbstverständlich das spontane Schreiben aufgehoben, beim Schreiben nach Dictat dagegen wird leicht Paraphasie zum Vorschein kommen, wenn es nicht ganz unter Verzicht auf das Verständniss geschieht.

Aus der Gestalt der eben vorgeführten Schemata ist ersichtlich, wie viel einfacher die Bahnen für das Schriftverständniss im Vergleich zu denen für das Schreiben sind. Das Lesen ist daher ein viel festerer Besitz und geht lange nicht so leicht verloren, wie das Schreibvermögen. Man möge ausserdem bedenken, dass beim Lesen ein äusserer Reiz die Summe der inneren Erregungsvorgänge verstärkt, dass ein Zuwachs an lebendiger Kraft dabei stattfindet; beim Schreiben im Gegentheil nur Kraft verausgabt wird. Aus diesem Grunde, scheint es, gelang dem Kranken von Grashey das Buchstabiren leichter beim Lesen als beim Schreiben. Der grösste Kraftaufwand aber, ein noch grösserer wie beim Schreiben, gehört zum buchstabirenden Sprechen, wie es der Kranke von Grashey thun musste.

Eine Uebersicht der Beziehungen, welche die verschiedenen Formen der Aphasie zu den erörterten Störungen der Schriftsprache haben, dürfte jetzt am Platze sein. Dabei empfiehlt es sich im

Interesse einer einheitlichen Nomenclatur, die Ausdrücke Alexie und Agraphie festzuhalten, sie aber mit dem Beiwort verbal zu versehen, um sie als Folgeerscheinungen der Aphasie zu kennzeichnen.

1. Die corticale sensorische Aphasie bedingt verbale Alexie und Agraphie, das mechanische Copiren von Vorlagen ist erhalten.

2. Die subcorticale sensorische Aphasie zeigt keinerlei Störung im Lesen und Schreiben.

3. Bei transcorticaler sensorischer Aphasie ist der Wortbegriff intact, es kann fliessend gelesen werden. Dies geschieht aber etwa so, wie bei einer fremden Sprache, die zufällig aus denselben Lauten zusammengesetzt ist, etwa wie das in den Schulen gelernte Latein oder Griechische. Das leise wie das laute Lesen geschieht ohne Verständniss, das laute Lesen kann durch die Directive der Schriftsprache fehlerlos geschehen. Das spontane Schreiben geschieht mit richtigen Buchstaben, aber wegen Unterbrechung der Bahn a B besteht verbale Paragraphie. Schreiben auf Dictat ungestört, geschieht aber ohne Verständniss, also etwa so, wie wenn man unverstandene lateinische Wörter schreiben soll.

4. Corticale motorische Aphasie bedingt verbale Alexie und Agraphie, das mechanische Copiren von Vorlagen erhalten.

5. Bei subcorticaler motorischer Aphasie ist Lesen und Schreiben intact.

6. Transcorticale motorische Aphasie lässt die Bahn für das Lesen, auch Lautlesen, vollkommen intact, es besteht demnach keine Spur von Alexie. Ebenso wie nachgesprochen kann auch auf Dictat geschrieben werden; das spontane Schreiben dagegen ist aufgehoben, es besteht also verbale Agraphie.

7. Die Leitungsaphasie bedingt verbale Alexie und Agraphie, weil die Fähigkeit zu buchstabiren durch die Schädigung des Wortbegriffes verloren gegangen ist. Wo das Lesen und Schreiben ohne Buchstabiren geschieht, wie z. B. bei Zahlen, die sich ja überhaupt wie Objectbilder verhalten, oder beim Schreiben der Namensunterschrift u. dergl. m., kann auch gelesen oder geschrieben werden.

Die auf S. 104—106 versuchte Beschreibung der klinischen Formen der Aphasie wird, wie man sieht, durch Rücksichtnahme auf die Schriftsprache wesentlich vervollständigt.

Wir kommen nun zur Beantwortung der Hauptfrage, die sich auch Lichtheim in seiner ausführlichen Arbeit gestellt hat: Existiren

in der Erfahrung alle jene Einzelfälle von theils isolirten, theils combinirten Störungen der Lautsprache und Schriftsprache, wie sie unser ursprüngliches Schema auf S. 102, vervollständigt durch die Schemata der Schriftsprache, die uns so eingehend beschäftigen mussten, als theoretische Forderung und zugleich Beweis seiner Richtigkeit verlangt? Zur Beantwortung dieser Frage werden wir möglichst das gesammte casuistische Material verwerthen müssen, was uns durch die Vollständigkeit gewisser Zusammenstellungen, z. B. der von Kussmaul, wesentlich erleichtert wird.

A. Aphasie.

1. Die corticale sensorische Aphasie ist durch so zahlreiche Beispiele gestützt, dass sie als abgerundetes klinisches Bild gelten kann. Die Zweifel, welche Lichtheim hinsichtlich des einen Punktes, ob das Schreiben dabei verloren gehen müsse, äussert, beruhen grossentheils auf theoretischen Bedenken bezüglich der für das Schreiben zu construirenden Bahn und dürfen als beseitigt gelten.

Für die Zukunft wird man darauf achten müssen, dass in reinen Fällen derart das Copiren erhalten ist. In verhältnissmässig kurzer Zeit — von 6 oder 8 Wochen — kann diese Form zur relativen Heilung kommen, bis auf die Störung des Schreibvermögens für Dictat und spontane Schrift, welche unbekannt lange Zeit Bestand hat.

2. Die subcorticale sensorische Aphasie. Ein Beispiel davon berichtet Lichtheim nach einem Schlaganfalle, der früher auch Sprachstörung bedingt hatte. Zur Zeit der Beobachtung machte der Pt. den Eindruck eines Stocktauben, es liess sich aber constatiren, dass der Pat. gut hörte. Auch pfeifen und singen hörte der Pat., erkannte aber die Melodien nicht. Der analoge Fall, den ich noch jetzt in Beobachtung habe, hört und erkennt ihm vorgepfiffene Melodien, kann sie auch nachpfeifen, hat aber einen Defect für das Hören hoher Töne. Wie in dem Lichtheim'schen Falle ist auch in meinem sehr auffallend, dass die Störung stabil zu bleiben scheint und sich nur in den ersten Wochen etwas gebessert hat. Wahrscheinlich ist dieser Verlauf charakteristisch.

3. Die transcorticale sensorische Aphasie. Ein vollkommen beweisendes Beispiel ist von Lichtheim mitgetheilt, der Fall gelangte innerhalb 10 Wochen zu einem hohen Grade von

Restitution, nur das spontane Schreiben blieb dauernd erschwert und geschah mit Beimischung falscher Wörter. Vorgezeigte Gegenstände konnten ebenfalls nicht mit Sicherheit sofort benannt werden. Ein gleicher Fall ist, soweit mir bekannt, noch nicht beschrieben worden.

4. Die corticale motorische Aphasie ist die häufigste und längst bekannte Form. Lichtheim postulirt zwar dafür, wie ich es selbst früher gethan habe, erhaltene Fähigkeit zu lesen, constatirt aber zugleich, dass überwiegend häufig vollkommene Alexie dabei beobachtet worden ist und citirt u. A. dafür die bekannten Fälle von Trousseau. Die Erklärung, die er für dieses Verhalten giebt (s. oben), wird ihm wohl jetzt selbst nicht mehr zutreffend erscheinen. In künftigen Fällen wird man darauf zu achten haben, dass nach Vorlage noch copirt werden kann. Was den Verlauf betrifft, so scheint in den meisten Fällen eine Rückbildung nicht oder nur sehr mangelhaft einzutreten.

5. Die subcorticale motorische Aphasie mit allen Kennzeichen, die ich oben entwickelt habe, scheint ebenfalls verhältnissmässig häufig vorzukommen. Ein freilich nicht ganz reiner Fall derart ist jetzt in meiner Beobachtung, ein anderer ist schon in meiner ersten Arbeit über Aphasie (Fall 6)[1]) mitgetheilt, ohne dass ich ihn damals richtig zu deuten wusste. Von Lichtheim wird er fälschlich als Beispiel corticaler motorischer Aphasie in Anspruch genommen. Auch dieser Fall hat jedoch eine, wie es scheint, leicht eintretende Complication mit subcorticaler verbaler Agraphie, worauf ich später noch zurückkomme. Im Uebrigen ist er hinreichend beweisend.

Dagegen existiren eine ganze Anzahl hierher gehörender, uncomplicirter Fälle in der Literatur, wo sie gewöhnlich als „reine Fälle“ atactischer oder Broca'scher Aphasie aufgeführt werden. Man vgl. Kussmaul S. 157. Die Aussicht auf Rückbildung ist hier gering.

6. Die transcorticale motorische Aphasie ist ebenfalls schon in meiner ersten Arbeit (Fall 7)[2]) mit einem Beispiel belegt und dieses Beispiel auch richtig gedeutet worden. Hinsichtlich der Schriftsprache ist der Fall leider nicht uncomplicirt. Die von Kussmaul citirten Fälle von Farge (S. 99) und von Forbes Winslow (S. 163) sind weitere Beispiele, wenn auch nicht ganz ausreichend untersucht. Dagegen citirt Lichtheim einen vollständig untersuchten

[1]) Vgl. S. 55.
[2]) Vgl. S. 57.

Fall von Hammond und giebt selbst die ausführliche Beschreibung eines weiteren Falles, der in allen Punkten mit dem von uns postulirten Bilde übereinstimmt. Der Kranke konnte zu einer Zeit, wo er spontan so gut wie gar nicht sprechen konnte, völlig fehlerfrei Alles nachsprechen und fehlerfrei laut vorlesen; sehr bald, nachdem er das Bett verlassen hatte, copiren und auf Dictat schreiben, willkürlich sprechen und schreiben aber zuerst gar nicht bis auf Ja und Nein. Später kehrte die Fähigkeit, spontan zu schreiben, viel langsamer und unvollkommener zurück als die der Sprache. Die Sprache geschah nach 5—6 Wochen fast fehlerlos, eine gewisse Schwierigkeit verursachte nur noch das Benennen vorgezeigter Gegenstände, wobei sich zuweilen noch entstellte Wörter einfanden.

7. Die Leitungsaphasie. Die wenigen Beispiele, die man für diese Form anführen kann, entsprechen in allen Stücken den theoretischen Postulaten unseres vervollständigten Schemas. So waren die Fälle 3 und 4 meiner ersten Aphasiearbeit, die mich zur Aufstellung dieser Form veranlassten, zwei Kranke, die Alles verstanden, mit grossem Wortschatz sprechen konnten, aber das Symptom der Paraphasie zeigten. Bei beiden Kranken bestand sowohl Alexie als Agraphie. Im weiteren Verlauf besserte sich bei beiden die Sprachstörung sehr, die Störungen der Schriftsprache gestalteten sich verschieden, indem bei dem einen (Fall 3) Alexie, bei dem anderen (Fall 4) Agraphie isolirt zurückblieb.

Da diese verschiedenen Ausgänge auf Complicationen hinweisen, werden erst noch weitere Beobachtungen abzuwarten sein, ehe man sich ein Urtheil über den Ablauf dieser Form erlauben darf. Uebrigens war der erste von beiden sicher, der zweite möglicher Weise mit rechtsseitiger Hemianopsie complicirt. Den Fall 10 meiner Arbeit,[1]) wo die Störung der Schriftsprache nicht in Alexie und Agraphie bestand, sondern nur paraphasisch gelesen wurde (das Schreiben wurde nicht untersucht), habe ich schon damals nicht als Leitungsaphasie gelten lassen. Ebensowenig kann ich anerkennen, dass der Fall 1 von Lichtheim hierher gehört. Der Kranke konnte mit vollem Verständniss lesen und machte nur beim Lautlesen dieselben Fehler wie beim spontanen Sprechen, las also paraphasisch. Das Copiren war intact, das Schreiben sehr erschwert, nur kurze Versuche mit Buchstabenverwechselungen möglich. Ich vermuthe, dass die nicht seltenen Fälle gleicher Art, wobei das

[1]) Vgl. S. 62.

Verständniss der Schriftsprache erhalten ist und das laute Lesen nur dieselbe Paraphasie wie die Lautsprache aufweist, einer amnestischen Form der Aphasie angehören dürften, deren nähere Kenntniss uns die Zukunft noch erst bringen muss.

B. Störungen der Schriftsprache.

1. Die corticale Alexie und damit parallel gehende Agraphie ohne eigentliche Aphasie habe ich in den letzten Monaten auf meiner Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt.[1]) Der äusserst merkwürdige Krankheitsfall soll in den fortlaufenden Mittheilungen aus meiner Klinik ausführlich veröffentlicht werden, wie ich fürchten muss, mit Sektionsbefund. Hier nur soviel, dass der Kranke zugleich mit rechtsseitiger Hemianopsie behaftet war, wozu sich später noch Einengungen der anderen Gesichtsfeldhälften hinzugesellt haben, dass er von Anfang an manche Gesichtswahrnehmungen nicht zu deuten wusste und jetzt das Meiste, was er sieht, nicht wiedererkennt, so dass er in einem vollständig hilf- und rathlosen Zustande ist.

In der Literatur sind mir hierher gehörige Fälle nicht bekannt, was mich bei der grossen Schwierigkeit der Beobachtung nicht gerade verwundert.

Man mag noch so wenig Werth auf einen einzigen Fall legen und wird doch geneigt sein zuzugestehen, dass das Zusammentreffen von Symptomen in diesem Beispiele mehr als Zufall sein muss, entspricht es doch durchaus den Erwartungen, die man davon haben musste. Schon zu Eingang meiner Besprechung auf S. 96 habe ich die Berechtigung in Frage gestellt, besondere Centren für das Lesen innerhalb der optischen Rindenendigung, für das Schreiben innerhalb der sogen. motorischen Armregion zu supponiren. In der That kenne ich nicht eine einzige Beobachtung, die dazu zwingen könnte, es für das Lesen zu thun. Die Buchstaben- und Zahlzeichen sind als überwiegend optische[2]) Erinnerungsbilder in der optischen

[1]) Vgl. Freund. Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psych. XX. Fall Schluckwerder.

[2]) Nicht ausschliesslich optische deshalb, weil bei allen Raum- und Formvorstellungen gewisse Bewegungsvorgänge betheiligt sind, vergl. die Bemerkungen über den concreten Begriff, indessen sicher ganz überwiegend, weil wir die Buchstaben fast nur mit der Macula lutea lesen, wie man sich leicht durch den Versuch überzeugen kann, und die Macula bekanntlich den feinsten Raumsinn besitzt.

Rindenausbreitung — dem Hinterhauptslappen — deponirt und verhältnissmässig so spät erworben und so sehr Kunstprodukt, dass man sich schwer entschliessen wird, ihnen ein hereditäres Vorzugsrecht zuzugestehen. Auch die sehr entwickelt zu denkende Verbindung durch Associationsbahnen mit dem acustischen Sprachgebiet dürfte nicht dafür sprechen, sie kommt wahrscheinlich dem Hinterhauptslappen überhaupt zu. Die Buchstabenzeichen haben fernerhin die Eigenschaft der meisten spät erworbenen Erinnerungsbilder, sehr zahlreiche und verschiedenartige Associationsverbindungen einzugehen, so z. B. mit jedem beliebigen motorischen Gebiete. Den meisten Menschen wird es ohne Schwierigkeit gelingen, mit dem linken Fusse in den Sand zu schreiben, oder mit der linken Hand auf die Tafel, sobald sie mit Kreide und in grossen Zügen zu schreiben haben; sogar das Kunststück, mit dem Ellenbogen bei gebeugtem Arm zu schreiben, wird den Meisten gelingen, sobald ein Schreibinstrument daran befestigt wird. Das ist auch der Grund, weshalb ein besonderes motorisches Schreibcentrum innerhalb der sogen. Armregion der motorischen Zone nicht oder nur in einer sehr engen Fassung (s. w. unten) anerkannt werden kann. Das Centrum α ist demnach identisch mit der Rindenausbreitung des Tractus opticus und wie diese doppelseitig vorhanden; denn eine einfache rechtsseitige Hemiopie, welche die Leitung zur linksseitigen Rinde unterbricht, hebt die Fähigkeit zu lesen noch nicht auf und bedingt keine Alexie. Nach allen diesen Erwägungen wird man eine corticale Alexie nur dann erwarten können, wenn auch die optischen Erinnerungsbilder concreter Gegenstände Schaden gelitten haben, was erfahrungsmässig nur bei doppelseitigen Occipitalerkrankungen einzutreten pflegt. Unser Beispiel entspricht dieser Erwartung.

2. Die subcorticale Alexie ist diejenige Krankheitsform, von der unter dem Namen der isolirten Schriftblindheit einige wenige Beobachtungen in der Literatur des letzten Jahrzehnts enthalten sind.

Nur die Fähigkeit des Lesens ist aufgehoben, das spontane Schreiben ungestört; in einigen Fällen wurde constatirt, dass die Kranken schreibend lesen konnten, d. h. die Buchstaben dadurch fanden, dass sie sie nachzeichneten oder wenigstens entsprechende Handbewegungen ausführten. In den genauer untersuchten Fällen bestand zugleich rechtsseitige Hemianopsie, so in einem mir be-

kannten Falle aus der Westphal'schen Klinik,[1]) den ich später selbst untersucht habe, in einem Falle von Charcot[2]). Ich halte dieses Vorkommen für gesetzmässig und darin natürlich begründet, dass es sich um die Unterbrechung der Bahn zwischen Auge und der optischen Rindenausbreitung der linken Hemisphäre handelt — diese Bahn enthält aber den linken Tractus opticus.[36]) In einem Falle von Broadbent[3]) scheint die Hemiopie nicht gesucht worden zu sein, wahrscheinlich ist sie übersehen worden. Der Fall 3 meiner früheren Arbeit,[4]) bei dem die Alexie nach Abklingen der aphasischen Symptome isolirt zurückblieb, ist ebenfalls hierher zu rechnen, er hatte ebenfalls eine rechtsseitige Hemiopie. Somit sind mir selbst schon zwei Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes durch die Hände gegangen. Bei beiden konnte ich constatiren, dass sie für vorgezeigte Gegenstände nur sehr schwer den Namen finden konnten, während sie sonst nicht aphasisch waren und auch die Gegenstände richtig erkannten. Auch dieses Symptom scheint mir einer anatomischen Erklärung zugänglich. Das Erkennen der Gegenstände geschah mit der rechten Hemisphäre, während der Wortbegriff gewöhnlich in der linken Hemisphäre seinen Sitz hat.[37])

3. Die transcorticale Alexie ist vielleicht zweckmässiger im Anschluss an die bei der Aphasie angewandte Nomenclatur (vergl. S. 118) subcorticale verbale Alexie zu nennen. Wie erinnerlich, unterscheidet sie sich von der vorigen Form dadurch, dass das Vermögen zu copiren vollkommen ungestört ist, beim spontanen Schreiben dagegen die Buchstaben sinnlos untereinander geworfen werden. Die Form der Buchstaben bleibt dabei gewahrt. Die einzige Beobachtung, die mit Wahrscheinlichkeit diese Form vertritt, ist die von van den Abeele,[5]) wo leider über das spontane Schreibvermögen nichts angegeben ist. Da die acustische Bahn bis zu dem Centrum a hin und die hier befindliche Bahn α a denselben Endpunkt gemeinsam haben, so ist zu erwarten, dass die subcorticale verbale Alexie die subcorticale sensorische Aphasie

---

[1]) Erwähnt in Zeitschrift f. Ethnologie und Verhandlungen der Berliner Gesellschaft f. Anthropologie. 1874. S. 101.

[2]) Charcot. l. c.

[3]) Vgl. Kussmaul S. 179.

[4]) Vgl. S. 45.

[5]) Vgl. Kussmaul S. 179.

bisweilen begleitet, und wird auf diese Combination für die Zukunft zu achten sein.

Eine einschlägige Beobachtung scheint bis jetzt noch nicht vorzuliegen.

4. Corticale Agraphie. Die schon bei Besprechung der corticalen Alexie angestellten Erwägungen lassen darüber keinen Zweifel, dass die Annahme eines eigenen Centrums für die Schreibbewegungen in Analogie des Broca'schen Sprachcentrums ein vollständiges Unding ist. Die Schreibbewegung ist niemals etwas Anderes als das Nachzeichnen der optischen Buchstabenbilder, das nur mit grösserer Uebung und daher Geläufigkeit geschieht als das Nachzeichnen jeder anderen lineären Figur. Sind die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben verloren gegangen, so kommen bei den Schreibbewegungen nicht mehr richtige Buchstaben heraus. Daher die Form, welche das Schema auf S. 107 annehmen musste.

Es können aber mit anderen feineren Bewegungformen der rechten Hand auch diejenigen der abwechselnden Fingerbeugung und Streckung verloren gehen, welche nach Duchenne den gewöhnlichen Schreibbewegungen zu Grunde liegen. Dies wird z. B. bei ganz circumscripten Rindenverletzungen der sogen. motorischen Region beobachtet. Ein solcher Fall von etwa Markstück grossem traumatischen Rindendefect ist jetzt in meiner Beobachtung und harrt der ausführlichen Publication[38]). Der Kranke hat jetzt, wo seine (trepanirte) Kopfwunde geschlossen und wohl das Stadium des dauernden Defectes erreicht ist, keine eigentliche Lähmung mehr, er kann die Finger en masse und die Hand rasch und kräftig beugen und strecken u. dergl. m., sein Händedruck ist normal, auch der Daumen oppositionsfähig. Die feinen Bewegungen aber, die zum Halten und Führen der Feder erforderlich sind, kann er ebensowenig machen als die, die zum Aufknöpfen eines Knopfes oder zum Nähen etc. (Pat. ist Schneider) gebraucht werden. Was er von feineren Bewegungen machen kann, gelingt ausserdem nur unter Führung der Augen. Bei geschlossenen Augen kann der Pat. in die Hand gefasste Gegenstände nicht erkennen, z. B. einen Schwamm und einen Schlüssel nicht unterscheiden, und folglich auch nicht damit manipuliren. Dabei bestehen jetzt keine anderweitigen gröberen Störungen der Sensibilität mehr, auch das sogenannte Muskelgefühl ist retablirt,[38]) der Defect betrifft nur die Tast- und Bewegungsvorstellungen der rechten Hand. Derselbe Kranke

konnte zu einer Zeit, wo die Fingerbewegungen noch stark beeinträchtigt waren, mit Kreide auf einer Wandtafel und mit einem in die Faust gebundenen Bleistift auf Papier schreiben. Und doch wird gerade der geschilderte Befund allein dem entsprechen, was man als corticale Agraphie zu bezeichnen berechtigt wäre. Nach der einmal eingeführten Nomenclatur wird man aber einen Zustand, bei dem das Schreiben nur unter gewissen Bedingungen unmöglich, sonst aber erhalten ist, nicht Agraphie nennen wollen. Der geschilderte Fall ist mir denn auch ein ausreichender Beweis gewesen, dass es eine corticale Agraphie, die sogen. motorische Agraphie der Autoren, überhaupt nicht giebt.

Der Fall von Charcot, welcher als der reinste von den Autoren dafür angeführte gelten kann, ist dem meinigen analog, während der Fall von Pitres gar nicht hierher gehört.

Charcot. Agraphie motrice bei Pitres Beob. 2.

52 j. hochgebildeter Herr bemerkte im August 1882 plötzlich ohne Allgemeinerscheinungen eine Schwäche der rechten Hand, die das Schreiben unmöglich machte, aber rasch vorüberging. Sechs Monate später mitten in einer Gesellschaft will er Jemandem antworten und ist es nur noch auf Russisch im Stande, Deutsch und Französisch, dessen er eben so gut mächtig war, versteht er zwar unverändert, kann es aber nicht mehr sprechen. Allmählig besserte sich dieser Zustand, so dass er wieder ziemlich gut französisch sprechen konnte, das Deutsche aber blieb ihm verloren. Als er nun eines Tages schreiben wollte, bemerkte er, dass er kein Wort schreiben konnte, obgleich er nicht gelähmt war.

Am 10. April 1883 folgender Befund: Sprache (französisch) und Intelligenz ungestört. Pat. kann aus russischen, französischen oder deutschen Büchern laut vorlesen, schreiben aber in keiner dieser Sprachen, was ihm besonders in seiner Muttersprache, dem Russischen, auffällt. Er soll seine Adresse in Paris angeben und sagt sie geläufig: Je demeure hôtel de Bade etc. Schreiben kann er aber nur: Je dem. . . . und den Rest erst auf Dictat und mit grosser Mühe. Nach Vorschrift kann er ziemlich leicht schreiben. Den Namen Charcot zu schreiben gelingt ihm auf russisch ziemlich leicht, auf französisch schwerer und auf deutsch gar nicht Die Fingerbewegungen der rechten Hand waren etwas behindert, und es bestand an ihnen eine leichte Anaesthesie der Haut und unvollständiger Verlust der Lagevorstellungen. Nach einigen Tagen plötzlicher Tod, keine Autopsie.

5. Von subcorticaler Agraphie kann, wie die vorangegangenen Ausführungen beweisen, ebenso wenig die Rede sein, wie von der corticalen Form. Was so genannt werden könnte, wenn es nicht eben gegen die gesammte übliche Nomenclatur verstossen möchte, das ist eine Lähmung desjenigen Armes, mit dem gewöhnlich geschrieben wird; eine Lähmung der Schreibbewegungen allein bei Erhaltung aller anderen Bewegungen, analog der Lähmung

der Sprachfunction bei corticaler oder subcorticaler motorischer Aphasie, widerspricht allen Thatsachen der Erfahrung. Was das casuistische Material betrifft, so gehören Lähmungen irgend einer Extremität, die das Schreiben damit unmöglich machen, zu den alltäglichen Erscheinungen.

6. Die transcorticale Agraphie wurde oben als ausfallend bezeichnet. In der That lässt sich für das Bestehen einer Bahn b β keine einzige klinische Thatsache anführen. Dagegen findet sich hier die richtige Gelegenheit, den Einfluss der Bahn b α auf das Schreiben zu erörtern. Ohne Zweifel vertritt die centrifugale Bahn b α die an sich ja denkbare, nur vollständig der Erfahrung widersprechende Bahn b β, und es wird gerechtfertigt sein, die centrifugale Bahn B b α in demselben Sinne als Hauptbahn für das Schreiben zu betrachten, wie die centripetale Bahn α a B die Hauptbahn für das Lesen darstellt. Man könnte deshalb die Schreibstörung, die durch Unterbrechung der Bahn b α bedingt wird, als transcorticale Agraphie bezeichnen. Da indessen mit demselben Rechte die Schreibstörung bei Unterbrechung der Bahn a α diesen Namen tragen könnte, so empfiehlt es sich, lieber die Beziehung zu dem Wortbegriff zu berücksichtigen und analog der subcorticalen verbalen Alexie von einer subcorticalen verbalen Agraphie zu sprechen. Die Verwandschaft dieser Form von Schreibstörung mit der subcorticalen motorischen Aphasie tritt dadurch in ein helleres Licht. In der That finde ich ein klinisches Paradigma für eine Combination dieser beiden Functionsstörungen in meiner ersten Arbeit über Aphasie, Fall 6. Der Kranke bot hinsichtlich der Lautsprache alle Kennzeichen der subcorticalen motorischen Aphasie. Bezüglich der Schriftsprache heisst es: „Er versteht die Schriftzeichen richtig, führt einfache Aufträge, die ihm schriftlich gegeben werden, aus. Auch die Zahlen und die einzelnen Buchstaben sind ihm bekannt. Die Fähigkeit zu schreiben ist nur so weit erhalten, dass er Alles richtig nachschreiben kann. Selbstständig oder auf Dictat kann er nicht einmal seinen Namen, auch die meisten einzelnen Buchstaben nicht, schreiben. Dagegen schreibt er das Alphabet, allerdings mit vielfachen Verwechselungen. Die Zahlen schreibt er richtig hintereinander fort. Er schreibt auch gedruckte Schrift richtig ab und zeigt sich überhaupt von der Form der Buchstaben unabhängig.“

Besteht diese Combination nicht, so tritt die Schreibstörung noch viel prägnanter hervor, es kommt dann zu isolirter Agraphie.

Dieselbe scheint z. B. in einem Falle von H. Jackson[1]) vorzuliegen, wo eine Aphasie fast vollständig geheilt war. Als die Pat. nun ihren Namen schreiben sollte, schrieb sie: „Sunnil Siclaa Satreni“ und ihre Adresse: „Sunese nut to mer tinn-lain.“ Auch in dem Fall 1 meiner Abhandlung[2]) bestand nach Restitution der Aphasie isolirte Agraphie, er gehört deshalb vielleicht hierher. Ich sehe nämlich keinen anderen Weg, auf dem isolirte verbale Agraphie zu Stande kommen könnte.

7. Leitungsagraphie. Eine Unterbrechung der Bahn $\alpha\,\beta$ könnte allerdings auch isolirte Agraphie bewirken, indessen würde es sich dann nicht um verbale Agraphie, sondern darum handeln, dass nicht mehr oder nur ausnahmsweise richtige Buchstaben geschrieben werden können. Die Bewegungen der Hand aber könnten dabei intact sein. Nach den oben entwickelten Vorstellungen, die wir uns von dem Centrum α und seinen Beziehungen zu den motorischen Regionen machen müssen, ist nun nicht zu erwarten, dass die vielfach existirenden Bahnen $\alpha\,\beta$ sämmtlich durchbrochen sein werden, ohne dass α selbst zerstört ist. Diese Agraphie würde sich also immer nur auf eine Extremität beziehen, z. B. den rechten Arm, während mit dem linken noch geschrieben werden kann.

Alle diese Erwartungen finden sich in dem merkwürdigen Falle von Pitres[3]) bestätigt; er kann deshalb als Paradigma dieser Form und zugleich als Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauungen von den Störungen der Schriftsprache gelten. Trotz der begleitenden rechtsseitigen Hemiopie kann mit Sicherheit das Erhaltensein des Centrums α angenommen werden, da sowohl das Lesen, als das Schreiben mit der linken Hand ohne Störung von statten ging.

Pitres. Beob. 3.

31j. Weinkaufmann, vor 10 Jahren syphilitisch inficirt, erkrankte am 30. Juli 1882 mit Anfangs mässigen, dann rasch zunehmenden Allgemeinerscheinungen und war einige Wochen lang halb comatös, unreinlich, total rechtsseitig gelähmt und sprachlos. In Folge einer energischen Einreibungskur allmähliche Besserung, so dass Pat. gegen Ende des Jahres wieder allein gehen konnte. Weitere Fortschritte bis zu fast völliger Restitution im Jahre 1883. 5. Februar 1884 folgender Status: Intelligenz gut, Sprache, Verständniss, Lesefähigkeit etc. normal. Pat. klagt nur über etwas Steifheit des rechten Beines

[1]) bei Kussmaul S. 192.

[2]) Vgl. S. 37.

[3]) A. Pitres. Considerations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de med. 1884. Extrait.

und kann absolut nicht schreiben, trotz erhaltener Beweglichkeit der rechten Hand. Sehschärfe normal, es besteht typische rechtsseitige Hemiopie. Leichte permanente Rigidität des rechten Beines, Gang nur wenig gestört, Fussphänomen rechts stark entwickelt, Kniephänomen beiderseits, besonders aber rechts abnorm stark. Schwäche des Beines auch mit Dynamometer nachweisbar. Sensibilität ungestört. Der rechte Arm ohne Rigidität, nur die Reflexe auf Percussion der Knochen gesteigert. Rechte Hand röther und kälter als die linke, zeigt Frostbeulen. Sensibilität erhalten bis auf sehr leichte Störungen des Muskelsinnes. Pat. erkennt bei geschlossenen Augen Gegenstände, die er mit der rechten Hand betastet, sie kommen ihm aber leichter vor als in der linken Hand. Die Stellung seiner rechten Hand beurtheilt er nicht vollkommen richtig und hebt, wenn er beide Hände gleich hoch heben soll, die rechte immer etwas höher als die linke. Die willkürlichen Bewegungen der rechten Hand geschehen gut und nur etwas langsamer als links, Pat. kann sich ihrer zu allen Verrichtungen bedienen ausser zum Schreiben.

Wenn Pat. schreiben soll, fasst er die Feder richtig, buchstabirt das zu schreibende Wort Bordeaux, kann aber keinen Buchstaben schreiben. Mit der linken Hand schreibt er das Wort leserlich und ohne Schwierigkeit (er hat es im Laufe des Jahres 1883 gelernt); dann gelingt es ihm mühsam und immerfort auf die Buchstaben hinblickend, mit der rechten Hand das Wort zu copiren, das er nicht hatte schreiben können. In gedruckten und geschriebenen Wörtern findet er jeden verlangten Buchstaben richtig heraus, er kann ihn auch nachschreiben, wenn er ihn vorher mit der linken Hand geschrieben hat, aber nicht selbstständig schreiben. Genau ebenso verhält es sich mit Zahlen. Aus dem Gedächtniss kann Pat., sobald ihm die Vorlage weggenommen ist, nicht mehr nachschreiben; es ist aber gleich, ob die Vorlage von ihm oder einem Anderen geschrieben ist, so lange er sie vor sich sieht, kann er sie copiren. Gedruckte Schrift kann Pat. mit der rechten Hand nur abmalen, nicht in geschriebene Buchstaben umsetzen. Pat. kann mit der rechten Hand geometrische Figuren und das Profil eines menschlichen Gesichtes ohne Schwierigkeit zeichen. Sieben Monate später genau derselbe Befund.

Uebrigens wird sogar ein Versuch angeführt, aus welchem hervorgeht, dass der Pat. die Vorstellung von den zum Schreiben nöthigen Bewegungen noch besass. Wenn man ihm die rechte Hand führte und Schreibbewegungen machte, so konnte er bei geschlossenen Augen das Wort erkennen, das auf diese Weise geschrieben wurde. Da Pat. trotz seiner rechtsseitigen Hemiopie geläufig lesen konnte, so las er offenbar mit seiner rechten Hemisphäre, derselben, mit der er auch schrieb, wenn er die linke Hand dazu benutzte. Meiner Ansicht nach war der Kranke auch nicht, wie behauptet wird, in der Lage eines Menschen, der zwar lesen, aber nie schreiben gelernt hat; das wird durch den beschriebenen Versuch zur Genüge bewiesen.

Ueber das Bewusstsein[1]).

Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 35. Bd. S. 599. 1879.

Wenn der Titel meines Vortrages vielleicht die Meinung erweckt, ich wollte eine philosophische Betrachtung geben, so will ich von vorn herein betonen, dass ich mich streng auf das Gebiet der Medicin beschränken und von dem Rechte, Philosophie zu treiben, das man der psychiatrischen Disciplin noch vielfach zugesteht, keinerlei Gebrauch machen werde. Wohin die philosophische Betrachtung solcher Gegenstände führt, zeigt beispielsweise ein Citat aus einem unlängst (1877) erschienenen Buche, in dem die Frage: Was ist der menschliche Geist? empirisch psychologisch beantwortet wird (von Prof. Hoppe in Würzburg): Die Geistesthätigkeit ist die im Dienste von Gefühlen mittelst ihrer Erkenntniss sich selbst bestimmende Denkthätigkeit (S. 61). Dass für eine naturwissenschaftliche Betrachtungsweise aus einer solchen Antwort nichts gewonnen wird, darin dürften Alle mit mir übereinstimmen. Ich werde mich daher darauf beschränken, den Sitz des Bewusstseins, den Inhalt des Bewusstseins und einige einfachste Bewusstseinsleistungen, nämlich die Bildung der Begriffe und das Zustandekommen der spontanen Bewegung der Reihe nach zu erörtern, und ich schicke voran, dass ich mich dabei grossentheils referirend verhalten und im Wesentlichen einem Versuch, den Umfang unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand festzustellen, den ich vor mehreren Jahren[2]) in einer Abhandlung über die Aphasie gemacht habe, mich anschliessen werde. Seit dieser Zeit ist Vieles bestätigt, Manches neu hinzugefügt und berichtigt worden. Im Grossen und Ganzen kann ich meinem damals eingenommenen Standpunkte treu bleiben.

Es ist heute eine allgemein geläufige und kaum mehr dis-

---

[1]) Nach einem in der medicinischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage.

[2]) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau, 1874. Einleitender Theil.

cutirte Ansicht, dass der Sitz des Bewusstseins in die Grosshirnrinde zu verlegen ist. Sieht man sich aber nach den Beweisen dafür um, so ist man erstaunt, kaum irgendwo[1]) eine eingehende Begründung dieses Satzes zu finden. Ich halte es daher nicht für überflüssig, die Punkte, auf die er sich stützt zunächst zusammenzustellen.

1) Es lässt sich nicht verkennen, dass in grossen Zügen die Intelligenz der Thiere mit der Entwickelung ihrer Grosshirnlappen gleichen Schritt hält. Wie in dem Wirbelthierreiche vom Fisch zu den Amphibien, von diesen zu den Vögeln und Säugethieren die Grosshirnlappen zunehmen, so wachsen auch ihre Bewusstseinsleistungen. Dasselbe tritt hervor, wenn man die Arten einer Klasse, z. B. der Säugethiere, unter einander vergleicht. Unverkennbar bilden die Nager, Raubthiere und Primaten hinsichtlich ihrer Intelligenz eine aufsteigende Reihe. Nun finden wir die Hemisphären des Kaninchens fast vollkommen glatt, selbst ohne Andeutung der Fissura Sylvii, beim Hunde diese Furche tief ausgeprägt und von einem System bogenförmiger sogenannter Urwindungen umzogen, beim Affen die Fissura Sylvii zu einer tiefen, von wuchernder Hemisphärenmasse überdeckten Grube, der Fossa Sylvii, entwickelt und durch sehr complicirte Läppchenbildung eine Trennung der Rindenoberfläche in psychische Organe angedeutet. Hier bemerken wir zugleich das auffälligste Ueberwiegen der Rinde und des Hemisphärenmarkes über die übrige gangliöse Substanz[2]).

2) Es ist ferner bekannt, dass alle Physiologen, welche die Grosshirnlappen exstirpirten, darin übereinstimmen, dass Alles das, was wir gewohnt sind als Leistungen des Bewusstseins zu betrachten, durch diese Operation vernichtet wird. Schiff[3]) drückt dies sehr präcise folgendermaassen aus: „Es fehlen durchaus alle Reflexe, welche nicht aus einer Sinneserregung unmittelbar, sondern aus

[1]) Auch Wundt in seiner physiologischen Psychologie giebt sie nicht vollständig.

[2]) Wundt (Physiologische Psychologie p. 224) überschätzt mit Leuret die Tragweite des Einwandes, der darin liegt, dass auch die Grösse des Thieres von Einfluss auf den Windungsreichthum seines Gehirns ist. Seine Behauptung: „Alle sehr grossen Thiere haben daher gefurchte, die sehr kleinen in der Regel glatte Hirnlappen“ ist nur in ihrem ersten Theile richtig. Er übersieht ausserdem vollständig, dass es auch auf den Typus der Windungsanordnung ankommt, welcher von der Grösse des Thieres vollkommen unabhängig ist.

[3]) Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr, 1858 und 59. p. 334 und 335.

einer Associirung dieser Sinneserregung mit einer centralen andern hervorgehen". „Diese Thiere befriedigen ihre Bedürfnisse aus blossem Zwang, ohne Lust, ohne Begier. Hirnlos, wie sie sind, sind sie wahre Ascetiker".

3) War so auch durch das Experiment die Bedeutung der Grosshirnlappen als Organe des Bewusstseins festgestellt worden, so konnte ein Verständniss dieses Factums, abgesehen von der anatomischen Theorie Meynert's, erst durch einen Schritt weiter im Experiment gewonnen werden, dem wir die berühmte Entdeckung von Fritsch und Hitzig verdanken. Die Arbeiten von Nothnagel und namentlich von Munk[1]) bezeichnen weitere Stationen auf diesem Wege. Die Grosshirnrinde ist nicht überall gleichwerthig, sondern an circumscripte Regionen sind eben so umschriebene, sagen wir Bestandtheile des Bewusstseins geknüpft. Bekanntlich hat man motorische und sensorische Bezirke gefunden. Die motorischen sind jedoch in ganz anderem Sinne motorisch, als man bei den peripheren Nerven darunter versteht. Ihre Reizung löst bestimmte complicirte Bewegungen von dem Anschein der Zweckmässigkeit aus, wie z. B. Greif- oder Kaubewegungen. Ihre Exstirpation bewirkt zwar Lähmungen, jedoch nur der erlernten willkürlichen Bewegungen, während die in gewisse Mechanismen, wie des Gehens und Stehens fallenden erhalten bleiben[2]). Wir bezeichnen den Sachverhalt am treffendsten, wenn wir sagen: Durch die Exstirpation werden die Bewegungsvorstellungen des betreffenden Gliedes ausgelöscht. Ebenso hat die Exstirpation der sensorischen Bezirke den Ausfall gewisser Sinnesvorstellungen zur Folge, nach Munks Bezeichnung Seelenblindheit oder Seelentaubheit. So erkennen Thiere, denen ein bestimmter Bezirk der Hinterhauptsrinde weggenommen ist, die ihnen bekannten und vertrauten Gegenstände vermittelst des Gesichtssinnes nicht wieder, sie sind seelenblind. Dagegen sind sie noch im Stande, die Gegenstände zu sehen, nur die früher gesammelten Gesichtseindrücke, die optischen Erinnerungsbilder, sind

---

[1]) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1877—78. No. 9 und 10, 1876—77. No. 16. 17. 24. Berl. Klin. Wochenschr. 1877. No. 35.

[2]) Natürlich nur, wo solche Mechanismen existiren. Beim Menschen macht eine Hemiplegie auch das Gehen unmöglich, und beim Affen kommt nach Munk's Versuchen der Exstirpationseffect einer vollkommenen Lähmung sehr nahe. Man wird in dieser Beziehung dem Hunde eine mehr spinale, dem Affen und Menschen eine mehr cerebrale Organisation zusprechen müssen.

erloschen. Ist dagegen im Schläfelappen operirt, so ist ein Ausfall der Klangbilder oder acustischen Erinnerungsbilder an den Thieren nachzuweisen; d. h. die Thiere hören noch, verstehen aber nicht mehr die Worte und Geräusche, auf welche sie abgerichtet waren.

4) Diese Thierversuche sind, wie pathologische Erfahrungen beweisen, direct auf den Menschen übertragbar. Es ist bekannt, dass die Zerstörung einer bestimmten Rindenstelle im Stirnlappen, der sogenannten Broca'schen Windung, motorische Aphasie, d. h. einen Defect zur Folge hat, welcher sich am besten ebenfalls definiren lässt als Ausfall der Sprachbewegungsvorstellungen. Ein solcher Aphasischer hat vollständig die Herrschaft über alle Muskeln, welche er zum Sprechen braucht, bei den andern willkürlichen Bewegungen, ihm fehlen aber die zum Sprechen nöthigen eigenthümlichen Bewegungscombinationen, er hat sie vergessen und zwar wohlgemerkt in Folge eines lokalen pathologischen Processes. Er ist darauf angewiesen, sie wieder zu erlernen und begegnet dabei derselben Schwierigkeit wie ein Kind, welches die Sprache erst erlernen soll. Es giebt andererseits Fälle, in welchen die Aphasie nur Folgeerscheinung ist, deren Hauptdefect in einer Seelentaubheit besteht. Die Kranken hören zwar, aber verstehen das nicht, was zu ihnen gesprochen wird. Das Gesprochene findet nichts Bekanntes in ihrem Bewusstsein vor, es klingt ihnen wie ein blosses Geräusch oder eine fremde Sprache, das Depositum der acustischen Erinnerungs- oder Klangbilder ist hier zerstört. Dieser Zustand, die sensorische Aphasie, ist durchaus der Seelentaubheit von Munk analog zu setzen. Nach den vorliegenden Sectionen[1]) ist er durch Erkrankung des Schläfelappens bedingt. Hin und wieder begegnen wir bei Aphasischen auch der Asymbolie[2]), dem Analogon der Seelenblindheit der Thiere. Es sind Menschen, die sich vollständig besonnen benehmen, die durchaus nicht in den Begriff der gewöhnlichen Geisteskrankheiten fallen; sie finden sich aber in ihrer Umgebung schlecht zurecht, verstehen nicht zu verwerthen, was sie sehen, verkennnen die Objecte und betrachten sie wie fremde Gegenstände. Von solchen Fällen liegt ein einziger Sectionsbefund vor, der einigermaassen ver-

[1]) Wernicke l. c. Fall Rother und Funke.

[2]) Diese Bezeichnung stammt von Finkelnburg, ist aber von mir, wie ich a. a. O. (l. c.) motivirt habe, in etwas engerem Sinne und zwar für den von Munk neuerdings Seelenblindheit genannten Zustand angewandt worden.

werthbar ist, er ergab verschiedene Rindenheerde in beiden Hemisphären, auch beide Hinterhauptslappen waren ergriffen.[1])

5) Also auch die menschliche Pathologie weist Verlust von Bewegungsvorstellungen, Seelenblindheit und Seelentaubheit, geknüpft an lokale Rindenerkrankungen, auf. Fragen wir dagegen nach dem Aufschluss, den uns die Sectionen von Geisteskranken über den uns beschäftigenden Gegenstand geben, so ist bekanntlich der Befund meist negativ. Nur eine Form der Geistesstörung, die progressive Paralyse, macht davon eine Ausnahme, bei ihr finden wir gewöhnlich einen Schwund des Grosshirns, welcher nach Meynert's Hirnwägungen hauptsächlich Rinde und Mark der Hemisphären betrifft. Diesem Befunde entspricht klinisch eine Herabminderung aller Bewusstseinsleistungen, ein tiefer geistiger Verfall, welcher so constant und charakteristisch für die Krankheit ist, dass man sie auch als paralystischen Blödsinn bezeichnet hat. Wo also bei Geistestörung überhaupt ein Befund ist, bestätigt er die anderweitigen Erfahrungen über den Sitz des Bewusstseins.

6) Ohnehin würden wir auch durch Deduction dazu geführt werden, das Organ des Bewusstseins in die grossen Hemisphären zu verlegen, denn es giebt keinen anderen Gehirntheil, der den Anforderungen, welche wir a priori an ein Organ des Bewusstseins machen müssen, auch wirklich entspricht. Es ist kein Zweifel, dass der Inhalt unseres Bewusstseins zum grossen Theil der Aussenwelt entnommen ist; an gewissen Endigungsstätten der Sinnesnerven bleiben die in uns gelangenden Eindrücke als Erinnerungsbilder deponirt. Die erste Thätigkeit des Bewusstseins besteht nun darin, dass sich Begriffe bilden. Dies setzt voraus, dass die Erinnerungsbilder mit einander verknüpft, oder, wie wir es auszudrücken pflegen, associirt werden. Derartige Associationen erfordern wir auch, um das Zustandekommen der spontanen Bewegungen zu begreifen. Nach dem heutigen Standpunkt der Physiologie können wir uns Erinnerungsbilder nur durch Ganglienzellen und diese Associationen nur durch Nervenfasern vermittelt denken, welche erstere auf das Mannigfaltigste miteinander verbinden. Diese beiden Erfordernisse finden wir nur in den Grosshirnhemisphären erfüllt. Die radiäre Anordnung des Stabkranzes ist nur der anatomische Ausdruck der

[1]) Gogol, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inauguraldissert. Breslau 1873.

Thatsache, dass sämmtliche Sinnes- und Bewegungsnerven sich schliesslich bis zur Rinde fortsetzen[1]). Die Endigungstätten dieser Radiärfaserung in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde sind durch eine Unzahl von Fasern unter einander verbunden, welche den grössten Theil des Hemisphärenmarkes ausmachen und zum Theil in Form compacter, grob nachweisbarer Bündel zwischen entfernteren Rindenbezirken verlaufen, ganz abgesehen von den nur mikroskopisch sichtbaren continuirlich über die Rinde verbreiteten Fasernetzen, die Gerlach entdeckt hat. Dieser Bau der Hemisphären fordert entschieden dazu heraus, das Organ des Bewusstseins in ihnen zu suchen.

Wenn es mir nun gestattet ist, alle Anhaltspunkte für den Sitz des Bewusstseins noch einmal kurz zusammenzufassen, so wies zuerst die vergleichende Anatomie auf die Grosshirnlappen hin. Die älteren physiologischen Experimente bewiesen uns sodann, dass Abtragung dieser Gehirntheile alle Aeusserungen des Bewusstseins vernichtete, gestatteten aber noch die Auslegung im Sinne von Flourens, wonach das Bewusstsein eine Einheit darstellte, die sich nicht in localisirte Functionen zerlegen liess. Die neueren Experimente zeigten uns dagegen, dass motorische und sensorische Functionen und diese weiter nach ihrer Qualität an verschiedene Stellen der Hirnrinde gebunden sind. Die Erfahrungen der menschlichen Pathologie bestätigten die Ergebnisse der Thierversuche. So konnten wir es unternehmen, deductiv vorzugehen, und fanden in dem anatomischen Bau der Grosshirnhemisphären, in specie des sogenannten Hirnmantels allein die Bedingungen erfüllt, die wir an ein Organ des Bewusstseins von vornherein stellen müssen. Wenn man auch zugeben muss, dass nicht alle angeführten Momente von gleicher Beweiskraft sind, so liegt doch in ihrem Zusammenwirken ein vollständig ausreichender Beweis für den Satz: der Sitz des Bewusstseins ist in die grossen Hemisphären, specieller in Rinde und Mark derselben zu verlegen.

---

[1]) Dies ist auch der Gedankengang Schiff's in dem ersten seiner oben angeführten Citate. Reflexe können in jeder Höhe des Centralnervensystems ausgelöst werden. Sie werden jedoch, je näher man der Hemisphäre kommt, desto complicirter, indem nun ihre Modification von allen unterhalb eintretenden centripetalen Fasern ermöglicht wird. Da Olfactorius und Opticus erst in den Hemisphären selbst hinzutreten, so kann man nur von diesen Reflexe, welche unter dem Einfluss aller Sinnesnerven stehen, erwarten.

Erst nach Erledigung dieser Frage können wir uns der andern, von dem Inhalt des Bewusstseins, zuwenden. Dieser Inhalt des Bewusstseins wird von der Aussenwelt geliefert. Unsere Hirnrinde hat zweifellos die Eigenschaft, die in sie gelangenden Eindrücke über die Dauer des Reizes als Erinnerungsbilder aufzubewahren oder, drücken wir es wissenschaftlicher aus, die Ganglienzellen der Hirnrinde haben die Eigenschaft, durch einen vorübergehenden Reiz bleibende moleculäre Veränderungen davonzutragen. Der Sitz dieser Erinnerungsbilder ist nach den Sinnesnerven verschieden. Nach den Anschauungen von Munk ist im Hinterhauptslappen der Hemisphären die Endigung des Tractus opt. und der Sitz der optischen Erinnerungsbilder. Der Sitz der acustischen Erinnerungsbilder ist in den Schläfenlappen nachgewiesen. Der Sitz der Haut- und Muskelgefühle ist im Scheitel- und Stirnlappen gefunden worden und zwar im Bereich derjenigen Bezirke, welche zugleich die motorischen Centren der betreffenden Gliedmaassen enthalten; Bewegungs- und Tastvorstellungen eines Gliedes sind also jedenfalls eng benachbart.

Diese Tastvorstellungen führen mich auf die nähere Besprechung der Bewegungsvorstellungen. Nicht der ganze Inhalt unseres Bewusstseins entstammt der Aussenwelt, ein anderer entstammt dem Körper. Für das Gehirn ist ja der Körper nur ein Theil der Aussenwelt, und nur durch die Vermittelung der Nerven wird es ermöglicht, dass wir über Zustände unseres Körpers Nachrichten in unser Gehirn bekommen. So auch über die Bewegungen der Theile, welche ursprünglich nur reflectorisch und ohne Betheiligung des Willens stattfinden. Innervationsgefühle dieser Bewegungen gelangen in unsere Grosshirnrinde, gleichzeitig aber stets Tastgefühle, denn die Bewegungen der Glieder rufen durch Zerrung und Druck der Haut, Muskulatur etc. unausbleiblich solche hervor, und durch die Natur der Sache ist es bedingt, dass die Innervations- und die Tastgefühle in einem gewissen constanten Verhältniss zu einander stehen. So erklärt sich die innige Beziehung von Bewegungs- und Tastvorstellungen, und es wird sehr plausibel, mit Munk anzunehmen, dass Bewegungs- und Tastvorstellungen eines Gliedes an ungefähr dieselbe Gehirnregion gebunden und experimentell nicht zu trennen sind.

Allerdings ist ein Einwand gegen diese Anschauung von Munk sehr nahe liegend. Es ist sicher nicht die Regel, dass neben der

motorischen Aphasie zugleich Gefühlsdefecte der beim Sprechen in Betracht kommenden Theile gefunden werden, und das müsste man doch erwarten, wenn die Anschauungen von Munk richtig wären.

Dieser Inhalt des Bewusstseins nun, welcher aus gleichwerthigen Erinnerungsbildern, sowohl sensorischen als motorischen, besteht, gestattet uns gewisse einfachste Vorgänge des Bewusstseins zu begreifen. Zunächst die Begriffsbildung. Dass die Begriffe der Gegenstände sich bilden, ist nichts Besonderes und Wunderbares, sondern folgt unmittelbar aus der Beschaffenheit der uns umgebenden Aussenwelt. Die concreten Dinge der Aussenwelt sind in ihrer Zahl ziemlich beschränkt, in ihren Eigenschaften fast unveränderlich. Es wiederholen sich daher dieselben Eindrücke tausend und abertausendfach in stets derselben Gruppirung. Jedes concrete Ding macht uns mindestens einen Tasteindruck und einen Gesichtseindruck. Es hinterlässt also in unserer Hirnrinde eine bestimmte Tastvorstellung, associirt mit einem bestimmten optischen Erinnerungsbilde, manchmal auch einem Geruchs- oder Geschmacks- oder acustischen Erinnerungsbilde. Dadurch, dass derselbe Gegenstand sehr oft in den Bereich unserer Sinne kommt und stets dieselben Sinneswahrnehmungen in derselben Gruppirung veranlasst, muss eine eben so fest verknüpfte Gruppe von Erinnerungsbildern sich bilden, und diese bezeichnen wir eben als Begriffe. Es ist nun klar, dass wir diejenigen Eigenschaften der Dinge, welche stets und ausnahmslos wiederkehren, als wesentliche Attribute der Begriffe von denen, die einem Wechsel unterworfen sind, unterscheiden lernen werden. Ein Gegenstand komme in einer gewissen Zeit 1000 mal in den Bereich unserer Sinne; dann geben seine wesentlichen Merkmale 1000 mal zu denselben Wahrnehmungen Anlass, und die Erinnerungsbilder, sowie ihre gegenseitige Association haften mit einer Festigkeit, die sich durch die Zahl 1000 ausdrücken lässt. (Die erlaubte Voraussetzung ist hierbei, dass die Festigkeit, mit der die Erinnerungsbilder haften und associirt bleiben, der Häufigkeit identischer Einzeleindrücke und ihrer identischen Gruppirung proportional ist). Andere Eigenschaften, welche nur gelegentlich dem Begriffe zukommen, werden etwa 100 mal, 50 mal und 3 mal wiederkehren, und die Erinnerungsbilder, zu welchen sie Anlass geben, bleiben den übrigen mit einer Festigkeit von 100, 50 und 3 associirt. So lässt sich jeder Begriff auf ein Ordinatensystem

übertragen: Die Höhe der Ordinaten giebt die Festigkeit seiner Bestandtheile, die Länge der Abscisse den Umfang des Begriffes wieder. Dies veranschaulicht uns, wie jeder Begriff aus einem festen Kern, der Gruppe von immer neu aufgefrischten Erinnerungsbildern, und den verschiedensten Zacken und Ausläufern, den Erinnerungsbildern seiner unwesentlichen Eigenschaften zusammengesetzt ist. Freilich deckt sich diese Auffassung des »Begriffes« nicht mit der üblichen philosophischen, nach der die wechselnden Eigenschaften nicht mehr zum »Begriffe« gehören, während wir etwa definiren könnten: Der Begriff ist die Summe aller Einzeleindrücke. Aber sie ist sicher die richtigere, denn auch die wechselnden Merkmale der Dinge sind nicht zufällige, ganz beliebige, sondern ihr Vorkommen ist, je nach der Natur des Begriffes, von ganz bestimmten Bedingungen abhängig. Die Erklärung der Begriffsbildung liegt nach dieser Auseinandersetzung darin, dass die concreten Dinge stets mehrere Sinne gleichzeitig afficiren, die Erinnerungsbilder somit schon, wenn sie erworben werden, zu bestimmten Gruppen geordnet sind.

Auf demselben inneren Zusammenhange beruht es schliesslich, dass die Begriffe oder vielmehr die sie zusammensetzenden Erinnerungsbilder mit den Bewegungsvorstellungen associirt sind. Es bedarf nur dieser Annahme — welche durchaus dem Thatsächlichen entspricht — um einen andern einfachsten Bewusstseinsvorgang, die spontane Bewegung, durch ein Schema unserem Verständniss näher zu bringen. Wir wählen dafür die Sprachbewegungen. Diese empfehlen sich vor allen anderen deswegen, weil wir darüber das meiste wissen, und weil ihnen niemand die Bedeutung als spontane Bewegungen streitig machen wird; denn sie müssen mühsam und allmählich erlernt werden. Wir sprechen bekanntlich das, was in uns auftaucht, beispielsweise das Wort „Glocke“, wenn der Begriff Glocke in uns auftaucht. Zeichnen wir die Bestandtheile dieses Begriffes in die Hirnoberfläche ein, so zerlegt er sich zunächst in ein optisches Erinnerungsbild o im Hinterhauptslappen, ein acustisches a im Schläfelappen und ein Tastbild t im Stirn-Scheitellappen. Diese 3 associirten (durch o a, o t, a t) Erinnerungsbilder sind die wesentlichen Bestandtheile der Glocke. Wir haben aber noch weiter ein Klangbild der Glocke k, welches den Gehörseindruck: Glocke repräsentirt und nach den Erfahrungen der sensorischen Aphasie zu schliessen wahrscheinlich einen besonderen Bezirk innerhalb des

für die acustischen Erinnerungsbilder bestimmten einnimmt[1]). Ferner haben wir eine Bewegungsvorstellung von den zum Aussprechen des Wortes Glocke nöthigen Bewegungscombinationen; bezeichnen wir es kurz als Bewegungsbild der Glocke b. Letztere beide sind unwesentliche Bestandtheile des Begriffes, gehören jedoch noch zu demselben und sind den übrigen Erinnerungsbildern innig associirt (durch die Fasern k b, a b, o b, t b etc.). Das Bewegungsbild ist aber, wie auch Munk jetzt annimmt, mit dem Ausgangspunkt der centrifugalen Bahn, die in diesem Falle zu den Sprachmuskeln hingeht, identisch. Das Wort Glocke wird daher gesprochen, wenn der Begriff Glocke eine solche Intensität erreicht, dass er das Bewegungsbild der Glocke mit hinreichender Kraft innervirt, um die Widerstände dieser Bahn zu überwinden.

Ein äusserer Anlass kann dazu führen, dass der Begriff eine solche Lebhaftigkeit erreicht. Nehmen wir z. B. an, dass man uns auf irgend einen Gesichtseindruck neugierig gemacht hat, den wir nun mit Spannung erwarten. Der Vorhang geht auf, wir sehen eine Glocke und wir rufen, unwillkürlich, wie man es bezeichnet: eine Glocke. Der hinzugekommene Gesichtseindruck verleiht hier dem Begriff die nöthige Intensität. Der Leser wird bemerken, dass ich mir meine Betrachtung durch Annahme der einfachsten Bedingungen erleichtert habe; aus demselben Grunde habe ich mich bei Besprechung der Begriffsbildung auf concrete Dinge beschränkt. Doch zweifle ich nicht, dass das gegebene Schema wenigstens für die Sprachbewegungen im Allgemeinen zutrifft, wenn auch das erregende Moment viel häufiger in complicirten Associationsvorgängen bestehen wird. Meine Auffassung des Vorganges drückt natürlich nur eine Hypothese aus, und ich gebe bereitwillig zu, dass es ganz anders sein kann, vielleicht um Vieles complicirter. Aber weil wir noch nicht mehr wissen, das Wenige, was wir wissen, unverwerthet zu lassen, wäre gewiss ungerechtfertigt. Kommen wir mit so wenigen Daten aus, so ist es auch gestattet, sie in der Weise, wie es hier geschehen ist, zu verwerthen. Gerade gegenüber den reinen Abstractionen der Philosophie haben wir ein Bedürfniss, uns eine naturwissenschaftliche Vorstellung von diesen höchsten Functionen des Organismus zu machen.

---

[1]) Bei sensorischer Aphasie werden nämlich andere Gehörseindrücke als die der Sprache noch richtig gedeutet. Eine Kranke sang Volkslieder nach, die ihr vorgesungen wurden. Der Ausdruck „Klangbild“ wird hier für die Sprachklänge im Unterschied zu allen anderen Gehörseindrücken gebraucht.

Das ist das Wesentlichste, was wir über die Functionen des Grosshirns oder vielmehr über das Bewusstsein wissen, und in den Hauptumrissen glaube ich es wiedergegeben zu haben. Es bliebe nun noch übrig, über die grosse Masse dessen, was wir nicht wissen, etwas hinzuzufügen. Dazu gehört z. B. Intelligenz, Wille, Gemüth. Ich brauche nicht erst hervorzuheben, dass erstere beide weiter nichts als Associationsleistungen der complicirtesten Art vorstellen, dass sie daher als Allgemeinleistungen des ganzen Bewusstseinsorganes unmöglich localisirt sein können. Was das Gemüth anbetrifft, so wissen wir von ihm am allerwenigsten. Nur in allgemeinen Vermuthungen darüber kann man sich ergehen. Es scheint auf einer allgemeinsten Eigenschaft der lebendigen Zellen zu beruhen und bedarf vielleicht nicht einmal des Nervensystems. Den Allgemeingefühlen, wie Durst, Hunger, Schmerz ist es am nächsten verwandt. Vielleicht ist es der unumgängliche Begleiter von Associationsleistungen. Wenigstens geben sowohl die complicirteren, wie wissenschaftliche Arbeiten, Sorgen etc. als auch die einfachsten, wie spontane Bewegungen, die nur zum Zweck der Bewegung erfolgen, Anlass zu Gemüthserregungen. Localisirt ist es sicher nicht, obwohl es noch Psychiater giebt, die es gesondert erkranken lassen und in der Moral insanity das klinische Bild dafür gefunden zu haben meinen. Dem Leser, der meiner Darstellung aufmerksam gefolgt ist, wird klar geworden sein, dass eine solche Annahme nicht nur nichts für sich hat, sondern allem, was wir über die Zusammensetzung des Bewusstseins erfahren haben, direct widerspricht.

Nochmals das Bewusstsein

(an Herrn Koch aus Zwiefalten addressirt).

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 36. Bd. 1880. S. 509—512.

Der Leser dieser Zeitschrift wird sich erinnern, dass ich in einem Vortrage „Ueber das Bewusstsein“ (35. Bd. S. 599) bemüht gewesen bin, den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über psychische Vorgänge in möglichst kurzer Zusammenfassung wiederzugeben. Und da ich als Arzt mich an ein Publikum von Aerzten wandte, hielt ich eine Erörterung über das, was zu einem Verständniss des Psychischen erstrebenswerth wäre und unter Verständniss allein verstanden werden könnte, dass nämlich direkte, greifbare Beziehungen zwischen dem Psychischen und seinem materiellen Organe, dem Gehirn, festgestellt würden, für überflüssig und Zeit- und Raumverschwendung. Nur soweit das Psychische mit einem anatomischen, räumlichen Substrat direkt vergleichbar, substantiirbar, mit ihm commensurabel war, konnte es als Annäherung zu einer wirklichen Erkenntniss für uns in Betracht kommen, und darauf habe ich mich, soviel ich weiss, auch stricte beschränkt.

Ich erinnere kurz an den Inhalt meines Vortrags und komme damit auf die von Herrn Koch gemachten Einwendungen. In den Erinnerungsbildern hatten wir die einzigen commensurablen Grössen des Gehirns kennen gelernt. Diese werden uns in bestimmten festen Gruppirungen von der Aussenwelt geliefert, sind also auch in der Hirnrinde zu — nur functionellen — Gruppen, den Begriffen associirt, somit sind auch die Begriffe einer räumlichen, anatomischen Anschauung zugänglich gemacht. Die Summe der Erinnerungsbilder — auf den Raum übertragen die ganze Hirnrinde — nannte ich Bewusstsein und hatte damit einem psychischen Dinge, das sich genau definiren liess, eine räumliche und anatomische Unterlage gewonnen. Nun war mir das Missliche, das in einer solchen Benennung liegt, nicht entgangen. Da die geistigen

Vorgänge bisher nie in eine bestimmtere Beziehung zu dem Gehirn gebracht worden waren, sondern den Gegenstand einer eigenen Disciplin, der Philosophie, gebildet hatten, so war nicht zu erwarten, dass die von der Philosophie aufgestellten Begriffe sich mit den aus den Eigenschaften des Gehirns abgeleiteten decken würden. Man musste daher, wo ein Ausdruck für geistige Eigenschaften, Zustände oder Vorgänge gebraucht wurde, den Sinn desselben möglichst genau feststellen, aber die Ausdrucksweise der Philosophie liess sich nicht überall vermeiden, weil sie zugleich einen unentbehrlichen Theil unseres deutschen Sprachschatzes ausmacht. So stand es auch mit dem Ausdruck Bewusstsein; durch den Sprachgebrauch schien er mir gerechtfertigt, als philosophischer Terminus vielleicht angreifbar. Ich hielt es daher am Eingang meiner Arbeit für erforderlich, mich ausdrücklich gegen eine philosophische Behandlung und Terminologie in solchen Dingen zu verwahren, ohne deswegen den „philosophischen Untergrund“ einer jeden Untersuchung für überflüssig zu halten. Ich vermuthe, dass Herr Koch damit die Beobachtung der Logik meint, sehe aber nicht recht ein, warum man dies „philosophischen Untergrund“ nennen soll, und möchte ferner hervorheben, dass man in keiner anderen naturwissenschaftlichen Disciplin daran denkt, über den „philosophischen Untergrund“ ein Wort zu verlieren. Dass der naturwissenschaftliche Forscher bei seiner Untersuchung logisch zu Werke geht, wird einfach vorausgesetzt und kann bei jedem Schritte vorwärts geprüft werden. Nur Philosophen und Psychiater haben immer geglaubt, mit Abhandlungen über die Wirklichkeit der Dinge beginnen zu müssen. Dies war der klare Sinn meiner Verwahrung. Wenn man nun aber streng logisch zu Werke geht, warum soll man dann nicht „auf eine kleinere oder grössere Thatsache sofort womöglich ein ganzes System der Weltanschauung gründen?“ (S. 599.) Mir ist von solcher Gründung nichts erinnerlich, doch würde ich mir wirklich kein Gewissen daraus machen. Systeme der Weltanschauung, die sich auf Thatsachen stützen, sind noch nicht so oft gemacht worden und scheinen mir doch vor anderen den Vorzug zu verdienen. Aber freilich, man muss auch „nur das Thatsächliche in einer Thatsache als solche bezeichnen, keinerlei Hypothese und vorgefasste philosophische Anschauung gelegentlich dabei auch als Thatsache mit verzollen, sondern soweit die angebliche Thatsache Hypothetisches einschliesst, letzteres auch als solches erkennen und

bezeichnen“ — S. 600 und „Man forsche, wie man will, immer ist dies nachdrücklich zu verlangen, dass, was man als psychologische Thatsache ausgiebt, auch wirklich eine solche sei, und nicht eine halbe oder ganze Hypothese involvire“ — S. 601. Herr Koch beweist dann durch Citate aus meinem oben erwähnten Aufsatze, dass ich in diesen Fehler verfallen bin, indem ich von Leistungen, von Functionen, von Bestandtheilen, von der Zusammensetzung des Bewusstseins rede. Merkwürdiger Weise will er dennoch „seine Erörterungen in keiner Weise an eine persönliche Adresse gewendet haben,“ sondern gegen eine Auffassung ankämpfen, „welche auch sonst mehrfach ausgesprochen wird“ — S. 601. Wo bleibt da der philosophische Untergrund? Sollte ich das, was ich sage, nicht selbst zu vertreten haben, deswegen weil Andere es auch sagen? Warum citirt denn Herr Koch gerade meine Worte? Herr Koch scheint nicht zu wissen, dass es gerade bei Angriffen Sitte ist, sich an eine bestimmte Adresse zu wenden. Es wäre dies in diesem Falle um so richtiger gewesen, als ich bestreiten muss, dass sich dieselbe Auffassung auch sonst mehrfach ausgesprochen findet. Sie ist vielmehr eine direkte Ableitung meiner Theorie der Aphasie[1]) und in der citirten Abhandlung implicite enthalten. Ihre Verbreitung kann nur der allgemeinen Theilnahme entstammen, mit welcher diese Abhandlung ihrer Zeit von den Collegen aufgenommen worden ist[2]). Also muss ich mich der Vorwürfe, die Herr Koch hier erhebt, schon annehmen, um den Schein zu vermeiden, als verleugnete ich mein geistiges Eigenthum.

Herr Koch macht mir, kurz gesagt, zur Begründung seines allgemeineren Vorwurfes den specielleren, dass ich das Wort Bewusstsein in einem Sinne gebraucht habe, durch welchen eine dualistische Auffassung, ehe ihre Richtigkeit bewiesen sei, als ausgemachte Wahrheit in die Literatur eingeführt werde. Er selbst vermuthet zwar, (S. 602), dass meine Abhandlung weit entfernt sei,

[1]) Der aphasische Symptomenkomplex, Breslau 1874.

[2]) Vorher hat nur Meynert in fast divinatorischer Weise die allgemeinen Umrisse dieser Auffassung vorgezeichnet. Ich habe diesen Umstand schon in der betr. Arbeit nachdrücklich hervorgehoben und verweise namentlich auf seinen Vortrag: „Mechanik des Gehirnbaues,“ welcher mir freilich erst nach meiner Publication bekannt geworden ist. In der erfolgreichen Anwendung auf den speciellen Fall der Aphasie lag aber der erste stringente Beweis für ihre Richtigkeit und practische Anwendbarkeit. Fernere Beweise sind erst später durch die Experimente von Munk beigebracht worden.

irgend eine dualistische Auffassung einführen zu wollen, „es könnten aber die genannten Consequenzen aus ihren Worten gezogen werden, was dann, wenn sie nämlich eine solche Auffassung nicht vertreten will, die schlimmsten Bedenken bezüglich der Richtigkeit ihrer Aufstellungen erweckt.“ Er knüpft daran die Mahnung: „Jedenfalls muss man in psychologischen Erörterungen mit peinlicher Vorsicht im Gebrauche des Wortes zu Werke gehen.“ Dies ist es also; Herr Koch meint, man könne das Wort Bewusstsein nur in dem Sinne gebrauchen, den er für richtig hält, nämlich zur Bezeichnung eines bestimmten psychischen Vorgangs. Wie kommt er nun aber zu seiner so sehr begründeten Vermuthung, dass ich durchaus nichts Dualistisches, und ich kann hinzufügen, auch nichts Monistisches und nichts von dem ganzen philosophischen Kram beabsichtigt habe? Sehr einfach, weil in meinem Aufsatz dasjenige, was ich Bewusstsein genannt habe, ganz genau angegeben und so zu sagen vor dem Auge des Lesers construirt wird. Wie kann man deutlicher sagen, was man unter einem bestimmten Dinge versteht, als wenn man dieses Ding vor Aller Augen aus seinen Bestandtheilen aufbaut? Auf den Namen kommt es ja dann wenig an, und wüsste ich einen angemesseneren, so würde ich ihn mit Freuden acceptiren, schon um des Streites über Worte enthoben zu sein. Das Bewusstsein ist also, um es Herrn Koch noch einmal zu sagen, für mich wirklich gleich der Summe seiner Bestandtheile oder seines Inhalts, d. h. gleich der Summe aller in der Grosshirnrinde deponirten Erinnerungsbilder. Die Grosshirnrinde ist der Ort, das anatomische Substrat, das Organ des Bewusstseins, und die mir vorgeworfenen Ausdrücke: Leistung, Thätigkeit, Function des Bewusstseins können meinetwegen in Leistung, Thätigkeit, Function dieses Organes übersetzt werden, wenn wirklich eine so peinliche Vorsicht im Gebrauche des Wortes geboten sein sollte.

So viel, um hinsichtlich der Sache die vermuthlichen Zweifel des Herrn Koch zu beruhigen.

Was den Gebrauch des Wortes anlangt, so war ich durch die Sicherheit seiner Behauptung eingeschüchtert und bereit, mein Unrecht einzugestehen. Die Verlegenheit um ein passendes Wort hatte mich ohne Zweifel verleitet, dem Sprachgebrauch Zwang anzuthun. Man denke sich nun mein Erstaunen, als ich in einem als vortrefflich anerkannten, competenten Buche, dem Lehrbuch der Psychologie von Waitz (Braunschweig 1849) S. 63 folgende Sätze

fand: „Diesem Sprachgebrauch des gewöhnlichen Lebens gemäss ist das Bewusstsein selbst ein Platz, wie das Sensorium der Physiologen, auf welchem die inneren Vorgänge sich ereignen . . . . . Von einer anderen Seite jedoch erscheint das Bewusstsein nicht sowohl als ein solcher mit psychischen Ereignissen erfüllter Raum, sondern vielmehr selbst als ein psychisches Ereigniss, das alle übrigen begleitet“ und etwas weiter: „nämlich im Bewusstsein, dasselbe in der zuerst angeführten Bedeutung genommen, in welcher es den Ort und Platz bezeichnet, wo alle psychischen Vorgänge sich ereignen sollen.“ Ich kann nichts weiter thun, als Herrn Koch die Lektüre des genannten Buches zu empfehlen und das Uebrige dem Urtheil des Lesers zu überlassen.

Die Aufgaben der klinischen Psychiatrie.

Breslauer ärztl. Ztschr. Nr. 13, 1887.

Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass die besondere Klasse von Krankheiten, die als Geisteskrankheiten unterschieden werden, sich in den wesentlichsten Punkten genau so verhalten wie die bekannteren Erkrankungen körperlicher Organe. Sie sind bald acut, bald chronisch, durch ihre zeitliche Dauer charakterisirt, sie haben zum Theil ihre verschiedenen Stadien des Anstieges, der Krankheitshöhe, der Rückbildung, sind bald rasch heilbar, bald unaufhaltsam progressiv, bald mit einem gewissen Defecte stillstehend, kurz sie sind in den Augen des Arztes die vollkommenen Analoga anderer körperlicher Erkrankungen und nur bislang weniger bekannt als diese. Trotz ihres Namens Geisteskrankheiten denkt auch Niemand daran, Krankheiten des Geistes darin zu erblicken, wenigstens Niemand, der nicht auch sonst an Geister und Gespenster glaubt. Vielmehr ist man darüber vollkommen einig, dass die Geisteskrankheiten auf Erkrankung des Gehirns beruhen und somit, wenn auch noch weniger bekannte, doch aber Krankheiten eines bekannten Organes sind. Nur kann man gerade darin, dass es besondere Geisteskrankheiten und eine ganze Krankheitsgruppe giebt, deren Symptome so vorzugsweise die geistigen Functionen betreffen, einen schlagenden Beweis dafür erblicken, dass für diese in dem Gehirn ein besonderes Organ bestehen müsse, dass also ein abgesonderter Theil oder Raum des Gehirns ausschliesslich die Bestimmung habe, als Organ des Bewusstseins zu dienen. Nur durch die Annahme eines solchen Organes, welches fähig ist, selbstständig zu erkranken, erklärt es sich, dass es selbstständige Geisteskrankheiten im Gegensatz zu anderen Gehirnkrankheiten geben kann.

Die meisten Thatsachen sprechen nun dafür, wie schon seit lange anerkannt ist, dass die graue Rindenschicht, welche die beiden Grosshirnhemisphären bekleidet, in ihrer Gesammtheit das postulirte Bewusstseinsorgan darstellt. Und gegenüber der Thatsache, dass

tiefgehende Zerstörungen bestimmter Stellen der Grosshirnrinde mit bestimmten Lähmungen oder sensiblen Störungen einhergehen, welche bei den Geisteskrankheiten — mit ganz bestimmten Ausnahmen — nicht zugegen sind, ist die weitere Annahme erforderlich, dass nur gewisse Schichten der Grosshirnrinde der ausschliesslichen Bestimmung als Organ des Bewusstseins dienen.

Die Vorstellung, wie dies möglich sei, stösst bei den neueren Kenntnissen der Gehirnphysiologie auf keine besonderen Schwierigkeiten. Immer mehr hat sich die allerälteste Anschauung bestätigt, wonach die Grosshirnrinde als eine Art von empfindlicher Platte zu betrachten ist, analog der des photographischen Apparates, wohin die Erregungen unseres Nervensystems hingeleitet, „projicirt" werden und in der Form von „Erinnerungsbildern" dauernd haften bleiben. Die Summe aller Erinnerungsbilder mit ihrer, durch die Erfahrung gewonnenen, gesetzmässigen Verknüpfung — d. h. Gruppen von Ganglienzellen und die ihrer „Association" dienenden Nervenfasern — müssen in diesen Schichten enthalten sein. Sie bilden die materiellen Träger, das Organ des Bewusstseins. Sind wir mit diesen Anschauungen ausgerüstet und treten nun an die Aufgabe heran, die Geisteskrankheiten klinisch zu studiren und zu verstehen, so ergiebt sich der Hauptgesichtspunkt, dass die Geisteskrankheiten nichts Anderes sind als Erkrankungen einer bestimmten, wenn auch ausgebreiteten Localität des Gehirns, und wir werden daher nachzuweisen haben, dass die allgemeinen Sätze, welche für die Gehirnkrankheiten überhaupt gelten, auch für diese besondere Gruppe von Erkrankungen zutreffend sind und ihre Giltigkeit bewähren.

Ein Hauptfortschritt in der Kenntniss der Gehirnkrankheiten ist bekanntlich von Griesinger dadurch angebahnt worden, dass er die Unterscheidung von Herdsymptomen und diffusen oder Allgemeinsymptomen aufgestellt hat. Die ersteren beruhen auf Reizung oder Zerstörung einer bestimmten Gehirnlocalität, ganz gleich durch welchen Krankheitsprozess diese Reizung oder Zerstörung bewirkt wird; die letzteren sind durch die besondere Natur der vorliegenden Krankheit bedingt, insofern dieselbe theils den ganzen körperlichen Organismus (durch Fieber z. B.), theils die Gesammtfunction des Gehirns (beispielsweise durch Verlust des Bewusstseins) in Mitleidenschaft zieht.

Das Verhältniss zwischen beiden Symptomenreihen ist für die verschiedenen Gehirnkrankheiten charakteristisch. Ein zweites, ebenso

werthvolles Charakteristicum ist durch den Verlauf der verschiedenen Gehirnkrankheiten gegeben, indem sie bald acut beginnen, um dann allmählich abzuklingen und zur Heilung zu führen, bald einen gleichmässig ansteigenden oder mehr schubweise fortschreitenden Verlauf zeigen u. s. w. Gelten ähnliche Verhältnisse auch für die Geisteskrankheiten?

Man muss diese Frage unbedenklich bejahen. Fassen wir zunächst den Verlauf der Geisteskrankheiten ins Auge. Die acut und stürmisch beginnenden sind zugleich diejenigen, welche bekanntermaassen die beste Prognose bieten und verhältnissmässig rasch verlaufen, die ganz langsam, schleichend und allmählich entstehenden dagegen erweisen sich meist als unaufhaltsam progressiv und unheilbar. Eine der wenigen besser bekannten Formen der Geistesstörung, die primäre Verrücktheit, ist ein gutes Beispiel dieses Verlaufs, den wir auch bei den Gehirnkrankheiten wiederfinden.

Was die gegenseitigen Beziehungen von Herdsymptomen und Allgemeinerscheinungen betrifft, so hätten wir uns zunächst über den Begriff der Herdsymptome bei den Krankheiten des Bewusstseins zu verständigen. Wie weit ist es möglich, in dem ausgedehnten Organ des Bewusstseins Localitäten von verschiedener Function ausfindig zu machen, so dass ihre besondere Erkrankung zur Entstehung von Herdsymptomen Anlass geben kann? In dieser Hinsicht erlaube ich mir die folgenden Andeutungen, welche als Ergebnisse vorurtheilsloser, wenn auch besonders darauf gerichteter klinischer Beobachtung gelten mögen. Es wird gestattet sein, von drei örtlich verschiedenen Arten oder Formen des Bewusstseins zu reden. Die Summe der Erinnerungsbilder des eigenen Leibes, deren Verknüpfung unter einander durch Associationsfasern gar nicht fest genug gedacht werden kann, bildet das „Bewusstsein der Körperlichkeit.“ Die durch die Sinnesorgane gelieferten Erinnerungsbilder der Aussenwelt bilden eine andere, ebenfalls fest geschlossene, durch gesetzmässige Associationen zusammengefügte Abtheilung des Bewusstseins, das „Bewusstsein der Aussenwelt.“ Und endlich haben wir in dem „Bewusstsein der Persönlichkeit“ die complicirtesten Zusammenordnungen von Erinnerungsbildern und ganzen Complexen von solchen, die persönlichen Erlebnisse des Individuums betreffend, die Wechselbeziehungen seiner Körperlichkeit zur gesammten Aussenwelt umfassend. Es ist gewissermaassen die Resultante aus den beiden vorher genannten Arten des Bewusstseins und bezeichnet

eine vielen Idioten gar nicht erreichbare Höhenstufe in der Entwickelung des Bewusstseins.

Wie immer die complicirteste Function am leichtesten Schaden leidet, so lehrt die klinische Erfahrung, dass in den leichteren Formen von Geistesstörung (z. B. der reinen Melancholie und Manie) nur das Bewusstsein der Persönlichkeit von der Krankheit ergriffen wird, während das Bewusstsein der Aussenwelt und der eigenen Körperlichkeit intact bleibt. Ebenso aber kann auch das Bewusstsein der Körperlichkeit primär und anfangs ganz allein erkranken, während andere Male das Bewusstsein der Aussenwelt wenigstens das überwiegend Erkrankte im Gesammtbilde der Geisteskrankheit bilden kann. Weiterhin lässt sich, schon bei oberflächlicher Betrachtung, auch nicht verkennen, dass die Combinationen von Herdsymptomen aus dem einen oder dem anderen Gebiete einer gewissen Gesetzmässigkeit nicht entbehren, wenn wir uns auch erst im Anfange unserer Kenntnisse darüber befinden.

Einige Beispiele dürften hier erforderlich sein, um den Nicht-Psychiater zu orientiren. Um das Bewusstsein der Körperlichkeit handelt es sich, wenn ein Kranker glaubt, von Elfenbein oder von Glas und deshalb gefühllos zu sein; ein anderer Kranker keinen Kopf, keine Zunge oder kein Herz, keinen Magen, oder drei Beine, den Kopf nach hinten gekehrt, oder vertauschte Arme, den rechten links und den linken rechts, zu haben. Das Bewusstsein der Aussenwelt ist ergriffen, wo dem Kranken Alles fremdartig und unheimlich erscheint, er im Himmel oder zu Schiff zu sein glaubt, die Personen der Umgebung verkennt und für den Herrgott, den Teufel, den Kaiser, den Henker oder für nahe Verwandte hält, wo sich die Gesichter verändern, während der Kranke sie betrachtet, und dergleichen häufig vorkommende Beispiele mehr. Ist das Bewusstsein der Persönlichkeit erkrankt, so hält sich wohl der Kranke für einen Verbrecher, für Schuld an der Krankheit seiner Stubengenossen, seine Angehörigen für todt oder von einem Unglück bedroht — in Fällen von Melancholie; oder er fühlt sich gehoben, leistungsfähiger und gescheuter als früher, ist anspruchsvoll, rechthaberisch, spielt sich auf u. dergl. mehr — in Fällen von Manie; oder ist der Gegenstand allgemeiner und specieller Aufmerksamkeit, von Verfolgungen und Complotten, ist als Kind vertauscht und von hoher Abkunft — bei primärer Verrücktheit. Alle derartigen falschen Vorstellungen verdienen, da sie auf Partialerkrankung nur eines

Theilgebietes des Bewusstseins hinweisen, die Einreihung unter die Herdsymptome der Geisteskrankheiten.

Abgesehen von den eben genannten drei grossen Kategorien, in die das Gesammtbewusstsein zu theilen ist, ist noch jede einzelne derselben einer weiteren Zerlegung zugänglich. In Bezug auf das Bewusstsein der Körperlichkeit werden wir durch Munk's bekannte Versuche darauf hingewiesen, eine Kopf-, Arm-, Bein-, Rumpfregion zu unterscheiden, wofür verschiedene Oertlichkeiten der Hirnrinde schon nachgewiesen sind; dazu dürften noch die wichtigsten Eingeweide, wie Magen und Herz hinzuzurechnen sein, an deren Vertretung im Grosshirn aus Gründen der klinischen Beobachtung nicht zu zweifeln ist. Das Bewusstsein der Aussenwelt dürfte nach den Sinnespforten, durch die es erworben ist, noch weiter in verschiedene Territorien zu zerlegen sein. Wenigstens hat mir die progessive Paralyse noch in jedem Semester Kranke geliefert, an denen ich den klinischen Befund constatiren konnte, dass concrete Gegenstände zwar durch Tasten, aber nicht durch den Gesichtssinn erkannt werden konnten (bei erhaltenem Sehvermögen: Seelenblindheit) oder umgekehrt nur durch das Gesicht und nicht durch Abtasten. Es wird daher mindestens ein besonderes optisches und Tast-Bewusstsein zu unterscheiden sein. Ebenso aber auch ein acustisches, denn noch häufiger als die oben genannten werden die Fälle von sensorischer Aphasie bei Paralytikern angetroffen. Was schliesslich das Bewusstsein der Persönlichkeit betrifft, so dürften weitere Unterabtheilungen sich erst aus ferneren klinischen Erfahrungen ergeben.

Die so weit gegebene Uebersicht der psychischen Herdsymptome ist gewiss noch weit davon entfernt, vollständig zu sein; ich zweifle aber nicht, dass sie vorläufig den Rahmen für die Hauptkategorien derselben abgeben kann.

Fragen wir nach den anatomischen Localitäten, die den psychischen Herdsymptomen entsprechen, so werden wir hinsichtlich der drei Hauptkategorien des Bewusstseins auf gewisse Lagen der vielgeschichteten Hirnrinde hingewiesen. Die Erfahrungen der Aphasie lehren, dass die Lebenszeit, in welcher ein gewisser Inhalt des Bewusstseins erworben worden ist, für den Projectionsort desselben maassgebend ist; denn wie könnte es sonst möglich sein, dass ein Schlaganfall die Muttersprache verschont, aber eine später gelernte fremde Sprache aus dem Bewusstsein hinwegwischt? Solche

Erfahrungen gestatten die Verallgemeinerung, dass das Bewusstsein der Körperlichkeit, welches in seiner Entstehungszeit bis in das intrauterine Leben zurückreicht und — mit Ausnahme der Sexualsphäre — schon beim Kinde vollkommen fertig ist, in der einen, das Bewusstsein der Aussenwelt dagegen, das viel später erworben wird, in der darüber oder auch darunter liegenden Rindenschicht enthalten sei, während das Bewusstsein der Persönlichkeit als späteste Erwerbung wieder eine ganz besondere Schicht von Associationssystemen für sich in Anspruch nehmen dürfte. Trifft diese Betrachtung zu, woran ich für meine Person nicht zweifele, so wird es noch viel leichter einleuchten, dass die weiteren Unterabtheilungen des Bewusstseins sich an das Projectionssystem anlehnen müssen. Soviel von unseren nächsten anatomischen Problemen.

Ausser den Herdsymptomen haben wir nun die Allgemeinerscheinungen ins Auge zu fassen, soweit solche den Geisteskrankheiten eigenthümlich zukommen. Eine grosse Reihe von Allgemeinerscheinungen nämlich trifft mit denen aller Gehirnkrankheiten überhaupt zusammen. Dahin gehören die Anfälle aller Art: epileptische, apoplectische, die sog. „paralytischen“ und die einfachen Ohnmachten. Ferner Coma, Somnolenz, Stupor und Benommenheit ebenso wie die Jactation mit ihren Uebergängen zu einfach motorischer Unruhe; in selteneren Fällen selbstständige Fieberbewegungen und Anomalien des Pulses, oder auch Erniedrigungen der Körpertemperatur. Ungemein häufig aber, viel häufiger, als man allgemein annimmt, Kopfschmerzen der verschiedensten Art und des verschiedensten Sitzes. Endlich die Schlaflosigkeit, das Gegenstück der Somnolenz, welche hier eine bei Weitem grössere Rolle spielt als bei den anderen Gehirnkrankheiten. Eine andere Reihe von Allgemeinerscheinungen kommt speciell den Geisteskrankheiten zu, es sind die krankhaften Affecte, und zwar ebensowohl, wenn sie primär entstanden krankhafte Vorstellungen erst erzeugen, als wenn sie im Gefolge solcher auftreten. Zu den ersteren gehört die Angst in ihren verschiedenen Graden von leichter Beklemmung bis zur fürchterlichsten Todesangst, gewöhnlich localisirt und dann überwiegend häufig in der Präcordialgegend, der Brust und dem Herzen. Furcht und Schreck sind Modificationen derselben. Oft mit ihr combinirt, aber eben so oft selbstständiger primärer Entstehung der zornige Affect, von Gereiztheit bis zur sinnlosen Wuth abgestuft. Verhältnissmässig selten der primäre freudige Affect, während der-

selbe häufig in Folge der inhaltlichen Aenderung des Bewusstseins auftritt. Als Folgeerscheinung ferner am allerhäufigsten die Rathlosigkeit in ihren verschiedenen Ausdrucksweisen der Beunruhigung („es geht etwas vor!"), der Verwunderung, des Wechsels von Weinen und Lachen, der Hilflosigkeit, der instinctiven Abwehr und des ausgeprägtesten Entsetzens.

Wir kommen nun zu dem gegenseitigen Verhältniss von Herdsymptomen und Allgemeinerscheinungen und müssen leider eingestehen, dass in dieser Beziehung unsere Kenntnisse noch äusserst mangelhaft sind. Dass es eine grosse Zahl verschiedener Geisteskrankheiten giebt, unterliegt keinem Zweifel; bekannt aber sind uns davon nur ein kleiner Bruchtheil und auch diese nur in allgemeinen, verschwommenen Umrissen. Die zahlreichen, verschiedenen Krankheitsformen des Bewusstseins nach ihren Herdsymptomen und Allgemeinerscheinungen fester zu umgrenzen und aus dem überreichen Material bestimmte Krankheitsbilder herauszuformen, das ist gerade die Aufgabe, in der die Zukunft der klinischen Psychiatrie liegt. Jedoch lässt sich der Erfolg dieser Bestrebungen schon jetzt verbürgen, da der allgemeine Satz, welcher sich in der Gehirnpathologie bewährt hat, uns auch hier sicher leitet. Die klinische Bedeutung der Herdsymptome hängt von den begleitenden Allgemeinerscheinungen ab, das wissen wir von den Gehirnkrankheiten. Und in der Psychiatrie gehört es zu den sichersten Thatsachen der Erfahrung, dass krankhafte Vorstellungen wieder verschwinden können, wenn sie unter lebhaften Gemüthsbewegungen aufgetreten sind, dagegen sich zum fixen, unheilbaren Wahn entwickeln, wo die begleitenden Affecte gefehlt haben.

Aphasie und Geisteskrankheit.

Verhandlungen des Congresses für innere Medizin. Wiesbaden 1890. S. 273.

Ein 48jähriger Tischler konnte kürzlich nach 4jähriger Geisteskrankheit gebessert aus meiner Klinik entlassen werden. Er wäre als geheilt zu betrachten gewesen, hätte er nicht ein Gebrechen zurückbehalten: er war der articulirten Sprache verlustig gegangen und nur noch im Stande, sich durch Gesten oder auch schriftlich anderen mitzutheilen. Das Gebrechen, an welchem er nun noch leidet, muss als motorische Aphasie bezeichnet werden; denn obwohl er vollständig stumm ist und nicht einen einzigen Laut hervorbringen kann, zeigt sich im Gebiete der zum Sprechen dienenden Muskulatur nirgends eine eigentliche Lähmung; von dem von Leyden als Anarthrie bezeichneten und auf Bulbärerkrankungen bezogenen Zustande kann also nicht die Rede sein.

Wir wissen aber, dass auch eine motorische Aphasie unter verschiedenen Krankheitsbildern auftreten kann und werden daher zu untersuchen haben, welcher Art die hier vorliegende angehört. Dazu muss ich Ihnen das Schema, an welchem Lichtheim[1]) zuerst uns eine vollständige Uebersicht der anatomisch möglichen reinen Fälle von Aphasie gegeben hat, in die Erinnerung zurückrufen[2]). Sie wissen, dass der centrale Sprachapparat wesentlich aus zwei Centren und einer sie verknüpfenden Leitungsbahn besteht, einem sensorischen Sprachcentrum s, dem Orte der Klangbilder und Endpunkte der centripetalen Bahn des Acusticus, einem motorischen Centrum in der Broca'schen Windung m, dem Orte der Sprachbewegungsbilder und Anfangspunkte einer centrifugalen Bahn, welche wir als motorische Sprachbahn bezeichnen können, endlich der Bahn sm, welche beide Centren mit einander verknüpft. Auf dem Schema sehen Sie nun an der Stelle B noch ein drittes Centrum angedeutet und ferner die unterbrochenen Linien sB mit centripetaler und Bm mit centrifugaler Leitungsrichtung gezogen,

[1]) Arch. f. klin. Med. 36. Bd.

[2]) Fig. 16. S. 157.

und dies hat folgende Bewandtniss. Die Sprachklänge werden zwar wiedererkannt vermittels des Centrums s, um aber ihrem Sinne nach verstanden zu werden, müssen sie noch in eine supponirte Begriffsregion B geleitet werden, und daher die Nothwendigkeit der Leitungsbahn sB. Andererseits ist in m zwar das motorische Centrum enthalten, von welchem die motorische Innervation der Wortbewegung ausgeht, diese wird aber beim spontanen Sprechen erst dann erfolgen können, wenn im Bewusstsein der Begriff des Wortes aufgetaucht ist, so dass das Centrum m erst von B aus innervirt werden und also eine centrifugale Leitung Bm als vorhanden gedacht werden muss. Es dient also gewissermassen s als Empfangsstation, m als Aufgabestation der Sprachdepeschen, während in B dieselben gelesen und abgefasst werden. Nennen wir nun nach einer Nomenclatur, die ich früher vorgeschlagen habe[1]), die Unterbrechungen der centripetalen Bahn sensorische Aphasie, die der centrifugalen Bahn motorische Aphasie, so werden verschiedene Formen dieser beiden Aphasiegruppen resultiren, je nachdem das Rindencentrum selbst (s oder m) zerstört ist — corticale Aphasie; oder eine subcorticale Strecke der betreffenden Bahnen - subcorticale Aphasie; oder eine jenseits des ersten Rindencentrums gelegene Strecke — transcorticale Aphasie. Auch in unserem Falle, wo die motorische Aphasie unzweifelhaft ist, werden wir deshalb noch die Frage zu entscheiden haben: Handelt es sich um corticale, subcorticale oder transcorticale motorische Aphasie?

Wir werden in der Lage sein, diese Frage zu beantworten, wenn wir uns die schon bekannten klinischen Bilder[2]) dieser drei verschiedenen Formen vergegenwärtigen. Eine corticale motorische Aphasie kann hier nicht vorliegen, weil unser Kranker lesen und wenn auch nicht vollständig correct, so doch fliessend und verständlich, sowohl spontan als auf Dictat, schreiben kann. Die transcorticale Form der motorischen Aphasie zeichnet sich dadurch aus, dass der Kranke zwar nicht spontan sprechen kann, aber nachzusprechen im Stande ist und auch laut lesen kann, und von beiden Fähigkeiten zeigt sich bei unserem Kranken keine Spur. Die subcorticale Form der motorischen Aphasie ist diejenige, bei welcher die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben erhalten und allein die

---

[1]) Fortschritte der Medizin, 1886, p. 375.

[2]) Vgl. Wernicke, Fortschr. d. Med. 1886, p. 478 ff.

artikulirte Sprache verloren gegangen ist. Da unser Kranker gerade diese Eigenthümlichkeiten zeigt, so scheint er in diese Kategorie zu gehören.

Bei näherer Betrachtung traten uns aber gewisse Bedenken gegen diese Annahme entgegen. Erstens ist der Kranke zwar im Besitz der Fähigkeit zu lesen und zu schreiben, so dass man sich mit Leichtigkeit auf diesem Wege mit ihm verständigen kann, aber keineswegs ist diese Fähigkeit ganz intact, wie man es bei subcortialer, motorischer Aphasie erwarten sollte. Er ist nicht mehr im Stande, lateinische Schrift zu lesen oder zu schreiben, was er vorher konnte, und kann dieselbe nur abschreiben, indem er die Buchstaben abmalt. Ferner hat er beim Schreiben gewisse Eigenthümlichkeiten, die an Paraphasie erinnern. Er schreibt „kirne“ statt gerne, „Flasse“ statt Flasche, lässt gern Buchstaben aus, so z. B. alle Dehnlaute („ye“ statt geh, „etferter“ statt entfernter), schreibt alles mit kleinen Buchstaben. Zweitens erscheint es auffallend, dass bei subcorticalem Sitze der motorischen Aphasie der Kranke keine Spur von rechtsseitiger Hemiplegie aufweist, während diese oder Theilerscheinungen davon die gewöhnlichen Complicationen der subcorticalen motorischen Aphasie sind. Freilich muss zugegeben werden, dass ausnahmsweise gerade solche Fälle schon beobachtet worden sind. Drittens aber sind es gerade gewisse Complicationen, welche in unserem Falle gegen den subcorticalen Sitz der Affection sprechen. Unserem Kranken sind nämlich ausser der articulirten Sprache noch eine andere Reihe von Bewegungen der gleichen Muskulatur verloren gegangen, ohne dass doch eine Lähmung im gewöhnlichen Sinne vorliegt. Der Kranke kann nicht willkürlich durch den Mund exspiriren, er kann kein Licht ausblasen noch weniger pfeifen. Die Backen aufzublasen gelingt ihm nur unter Schwierigkeit dann, wenn man ihm die Nasenöffnungen zuhält. Er kann nicht ausspucken. Andererseits scheint er auch die Saugbewegung verlernt zu haben, denn beim Trinken muss er das Glas weit in den Mund hineinstecken und dann ausgiessen. Er kann auch die Zunge nicht willkürlich bewegen, bedient sich derselben aber beim Schlingen und Kauen in normaler Weise, während doch gerade hierbei die Zungenbewegungen unentbehrlich sind. Es erscheint mir äusserst gezwungen, derartige Ausfälle bestimmter Bewegungsformen auf subcorticale Läsionen zu beziehen, aber doch ebenso gezwungen, sie anders aufzufassen, als den Verlust der articulirten

Sprache. Endlich das Hauptbedenken, welches sich der Auffassung unseres Falles als einer subcorticalen Läsion entgegenstellt, ist die eigenthümliche Entstehungsart des Sprachdefektes im Verlaufe einer Geisteskrankheit. Einige Daten aus der Krankengeschichte sind hier unerlässlich. Die ersten Spuren der Geisteskrankheit, Verfolgungswahn, Angstzustände und von vornherein hypochondrische Klagen verschiedener Art, traten bei dem Kranken im September 1885 auf, der Kranke brachte damals etwa ein halbes Jahr im Bette zu. Dann kam eine Remission, so dass der Kranke einige Monate des Jahres 1886 und 1887 wieder arbeitsfähig war, bis im September 1887 die Symptome sich wesentlich verschlimmerten und im December desselben Jahres seine Aufnahme in die Klinik nothwendig wurde. Hier machte er in der zweiten Hälfte des Jahres 1888 einen mehrmonatlichen stuporösen Zustand durch. Mit Nachlass desselben zeigte der Kranke das Symptom des Mutacismus, d. h. er sprach kein Wort und gab durch Gesten zu verstehen, dass er nicht sprechen könne. Erst Ende Januar 1889 begann der Patient wieder zu sprechen, aber zunächst unverständlich, flüsternd, in etwas singendem Tone, und zwar schien es, als ob dieselben Laute fortwährend wiederholt würden (Verbigeration). Im Februar ist die Sprache lauter und verständlicher geworden, doch spricht Patient den ganzen Tag nur die Worte: „Korenski korensky o Landleben". Mit diesen Worten beginnt der Patient früh sein Tagewerk, er spricht sie selbst während des Essens und Abends bis zum Einschlafen. Vorgesprochene leichte Wörter bemüht sich der Patient nachzusprechen, ohne dass ihm dies gelingt. Ende Februar ist sein Wortschatz etwas grösser geworden. Patient verbigerirt jetzt: „Mia Anna Kochlunski o Landleben". In dieser Zeit ist es gelungen, den Patienten zum Nachsprechen einiger kurzer Wörter, wie „Mütze, Fritz, Bertha" zu bewegen. Das Nachsprechen macht aber grosse Schwierigkeit, und bei mehrsilbigen Wörtern gelingt es dem Patienten nur silbenweise, indem er dieselben Silben einige Male wiederholt und dazwischen zwangsweise wieder in das „Mia Anna Kochlunski" zurückfällt. Im Frühjahr und Sommer 1889 machte Patient ein Stadium lebhafter Gehörshallucinationen durch und war deshalb dem ärztlichen Examen unzugänglich. Mit Nachlass derselben hörte auch die Verstimmung auf, und Patient trat in die Reconvalescenz ein. Patient zeigte sich nun aber vollkommen stumm und auch ausser Stande, selbst den einfachsten Laut nachzusprechen. Zugleich liessen

sich die anderen schon erwähnten Bewegungsdefekte constatiren. Im Uebrigen verhielt sich der Kranke normal, arbeitete mit grosser Geschicklichkeit in unserer Werkstelle, und ist auch nach seiner Entlassung wieder in seine frühere Stellung in einer Möbeltischlerei eingetreten. Diese Krankengeschichte lehrt uns auf das unzweideutigste, dass die motorische Aphasie in unserem Falle hervorgegangen ist aus gewissen Symptomen, welche in der Zeichenlehre der Geisteskrankheiten längst bekannt sind und sich ebenfalls auf den centralen Sprachmechanismus beziehen, dem Mutacismus und der Verbigeration.

Bei dieser Sachlage fragen wir uns: Was haben die Geisteskrankheiten mit der Aphasie zu thun, und wie ist es möglich, sich vorzustellen, dass durch eine Geisteskrankheit Aphasie entstehen kann, wie es augenscheinlich hier der Fall ist? Um dafür ein Verständniss zu gewinnen, muss ich Sie noch einmal an das Schema zurückrufen, welches uns schon beim Eingange dieses Vortrages beschäftigt hat. Jenes Centrum B, die Begriffsregion, diente uns zur Bezeichnung eines nur im weitesten Sinne zu bestimmenden Ortes, in welchem die Gedankenthätigkeit abläuft.

Schalten wir aber diesen „Ort der Vorstellungsthätigkeit“ in unser Schema ein, so können wir bald noch mit etwas bestimmteren psychologischen Grössen operiren, wir brauchen uns nur zu vergegenwärtigen, welches das Hauptmittel der Untersuchung ist, wenn

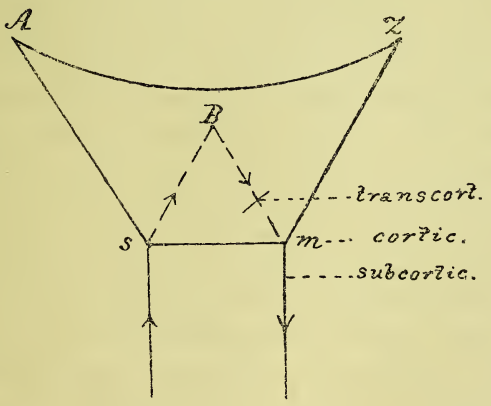

Fig. 16.

wir es mit Geisteskranken zu thun haben? Ohne Zweifel das Krankenexamen, wobei wir Fragen an den Kranken richten und aus

seinen Antworten auf den Zustand seiner Vorstellungsthätigkeit zurückschliessen. In diesem Sinne denken wir uns in s den Kranken sitzend, der unsere Fragen entgegen nehmen, in m sie beantworten soll, und betrachten die Antwort als eine Art von Reflexbewegung, welche auf den Umweg durch den „Ort der Vorstellungsthätigkeit" angewiesen ist. Durch die Frage muss bei dem Kranken, damit sie verstanden werden soll, die ganz bestimmte Vorstellung angeregt werden, die der Frage entspricht; wir wollen sie Ausgangsvorstellung A nennen. Die Antwort andererseits, das Resultat der Ueberlegung des Kranken wird von einer Zielvorstellung Z dictirt, zu welcher der Kranke auf dem Wege der Association gelangt, so dass die Bahn A Z uns die Associationskette darstellt, welche bei der Gedankenthätigkeit des Kranken abgewandelt wird. An die Stelle der centripetalen Bahn s B tritt in diesem modificirten Schema die Bahn s A, an die Stelle der centrifugalen Bahn B m die Bahn Z m. Ist die Antwort inhaltlich befremdend, incorrect oder nicht zutreffend, so schliessen wir auf Einschaltung von falschen Gliedern in jene Associationskette, erfolgt sie zu träge, so schliessen wir auf eine Verlangsamung und Erschwerung der Gedankenthätigkeit u. dgl. mehr. Immer aber ist die Auskunft, die uns zu Theil wird, eine Function der transcorticalen Leitungen, welche sich zwischen der Empfangsstation einerseits, der Aufgabestation andererseits der Sprachdepeschen hin erstrecken, mit anderen Worten, die Geisteskrankheiten sind für uns das Gebiet der transcorticalen Erkrankungen, oder, wenn man vor einer Erweiterung dieses Begriffes nicht zurückschreckt, der transcorticalen Aphasieen. Nur wäre auch dieser erweiterte Begriff noch zu eng; denn derselbe Vorgang der Krankenuntersuchung, welcher darauf abzielt, den Kranken zum Sprechen zu bringen, kann auch angewandt werden, um andere Bewegungsäusserungen des Kranken hervorzurufen, so z. B., wenn ich dem Kranken auftrage, eine Bewegung des rechten Armes zu machen. Dann bleibt unser Schema bis zur Ausgangsvorstellung A unverändert, die Zielvorstellung Z aber gewinnt einen anderen Inhalt, so dass von hier aus die Bewegungsvorstellungen des Armes innervirt werden. Wird nun die Bewegung fehlerhaft oder unzweckmässig ausgeführt, so ist dies beim Geisteskranken wieder die Folge einer transcorticalen Functionsstörung. Fehlt dem Kranken die Möglichkeit der Ausführung ganz und gar, so entstehen transcorticale Lähmungen, und so hat es auch in unserem Falle die

grösste Wahrscheinlichkeit für sich, dass die motorische Aphasie als eine transcorticale Lähmung aufzufassen sein wird. Der Eingangs dieser Betrachtung beleuchtete Einwand, dass unser Fall in seiner klinischen Eigenthümlichkeit von dem schon bekannten Bilde der transcorticalen motorischen Aphasie abweicht, kann nun nicht mehr in's Gewicht fallen, weil die Einführung der bestimmteren Grössen A und Z uns darüber belehrt hat, dass die Annahme einer transcorticalen Bahn s B und B m rein schematisch ist, dass es vielmehr unzählige Bahnen s A und Z m geben muss, und in Folge dessen auch unzählig verschiedene Bilder von transcorticaler Aphasie. Einer dieser möglichen Fälle dürfte durch unseren Kranken repräsentirt werden, und die oben hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten des Bildes dienen nur dazu, ihn näher zu skizziren. Bei dieser Auffassung treten dann auch die oben geschilderten Bewegungsstörungen wieder in dieselbe Reihe wie die Aphasie: Sie lassen sich als transcorticale Zungenlähmung, transcorticale Exspirationslähmung u. s. w. bezeichnen.

Wenn der Satz, dass die Geisteskrankheiten als das Gebiet der transcorticalen Erkrankungen zu definiren sind, uns dazu verholfen hat, dem vorliegenden Krankheitsfalle seine richtige Stellung in der allgemeinen Krankheitslehre anzuweisen, so muss auch eines Einwandes gedacht werden, der leicht erhoben werden könnte. Jene Definition trifft zwar im Allgemeinen für die Geisteskrankheiten zu, aber mit Ausnahme einer ganz bestimmten Krankheitsform, nämlich der progressiven Paralyse. Die progressive Paralyse ist die einzige Geisteskrankheit, welche in ihrem Verlaufe zu corticalen und subcorticalen Herderscheinungen führen kann, und darauf beruht die eigenthümliche Mittelstellung dieser Krankheit, so dass man sie mit eben demselben Rechte den Geisteskrankheiten als den organischen Gehirnkrankheiten zurechnen kann. Beträfe unser Fall einen Paralytiker, so würde ich in der That die oben versuchte Beweisführung von vornherein für verfehlt halten. Allein dagegen spricht der ganze Verlauf und die Symptome der überstandenen Geisteskrankheit. Der Kranke ist zwar nicht ohne Defekte in geistiger Beziehung, aber es sind nicht die für die progressive Paralyse charakteristischen. Schon ein Blick auf die (concentrisch eingeengten) Gesichtsfelder dürfte für den Kenner genügen, um diesen Verdacht zu beseitigen. Ihre Aufnahme machte durchaus keine Schwierigkeit und geschah bei voller Aufmerksamkeit des

Patienten. Das Mass geistiger Spannkraft, welches dazu erforderlich ist, werden Sie bei einem Paralytiker, der im fünften Jahre seiner Krankheit steht, nicht antreffen. Auch die Geschicklichkeit des Patienten in Bezug auf seine Hände, das Fehlen von Tremor u. s. w. beweisen, dass an Paralyse gar nicht zu denken ist.

Grundzüge einer psychiatrischen Symptomenlehre.

(Nach einem im Verein Ostdeutscher Irrenärzte am 5. December 1891 gehaltenen Vortrage.)

(Berliner klin. Wochenschr. 1892, No. 23.)

Bekanntlich bietet die Darstellung der Symptome von Geisteskrankheiten ganz besondere Schwierigkeiten, welche bei den andern Disciplinen nicht vorliegen oder wenigstens längst überwunden sind. Das kann nicht allein an der Mannigfaltigkeit und Reichhaltigkeit der Symptome liegen, wenn auch zugegeben werden muss, dass sie in Folge der Verschiedenheit schon der normalen Individualitäten sehr bedeutend ist. Immerhin handelt es sich ja um die Erkrankung eines und desselben Organs, und die Unterschiede in den verschiedenen klinischen Formen von Geisteskrankheit mögen noch so gross erscheinen, sie werden doch nicht dazu berechtigen, Krankheits-Genera und -Species von der Verschiedenheit, wie sie etwa zwischen den Krankheiten verschiedener körperlicher Organe besteht, zu statuiren. Dabei ist die Verschiedenheit der klinischen Formen unleugbar so gross, dass sie über die individuelle Erfahrung hinausgeht. Auch der erfahrenste Psychiater trifft immer noch auf neue klinische Bilder, die von den schon erlebten zweifellos verschieden sind. Diese Thatsache kann ich auf Grund persönlicher Erkundigung bei Fachgenossen von unbezweifelter Erfahrung versichern. Die Erfahrung des Einzelnen muss also vervollständigt werden durch die von fremden Beobachtern gelieferten Schilderungen. Auf diesem Wege muss man dann mit Sicherheit erwarten, zu einer definitiven Abgrenzung der vorkommenden klinischen Formen zu gelangen; hier aber erweist sich eine so grosse Schwierigkeit für die klinische Beschreibung, dass nach meiner Erfahrung wenigstens fremde Krankengeschichten sich oft als völlig unverwerthbar herausstellen. Die nächste Aufgabe der Psychiatrie wird deshalb darin bestehen, ein natürliches Eintheilungssystem der Krankheitssymptome zu schaffen; einen Rahmen, der weit genug ist, um die anscheinend unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der psychischen Symptome in sich aufzunehmen, und dabei dennoch in jedem seiner Fächer von so bestimmtem Inhalt,

dass derselbe mit kurzen Worten ausgedrückt werden kann. Ein solches Eintheilungsprincip kann durch Verfolgung der Grundsätze, welche bei der Aphasielehre allgemeinere Geltung erlangt haben, gewonnen werden.

Es wird jetzt wohl allgemein anerkannt, dass innerhalb des centralen Sprachmechanismus zwei Lokalitäten unterschieden werden müssen, von denen die eine (s) der sensorischen, die andere (m) der motorischen Sprachfunction vorsteht. In s werden die gehörten Sprachklänge, soweit sie schon bekannte Klangbilder wiederholen, wiedererkannt. Zum Verständniss des Sinnes der gehörten Sprachklänge gehört jedoch mehr, nämlich die Fortleitung über s hinaus zur Begriffsregion, wie man sich ausgedrückt hat, einem thatsächlich nur fingirten Centrum B, welches aber die Darstellung dieser Vorgänge vereinfachen hilft. Die über s hinaus fortgeleitete Erregung führt zum Wiedererkennen des unter dem Worte verstandenen Sinnes. Nennen wir das Wiedererkennen Identification, so haben wir demnach eine primäre Identification, welche in s stattfindet, und eine secundäre Identification, welche in B stattfindet, zu unterscheiden. Beim spontanen Sprechen muss derselbe Vorgang in umgekehrter Richtung stattfinden, so dass der durch B vertretene sinnliche Begriff des Wortes das Centrum der Sprachbewegungsvorstellungen gewissermassen erst innervirt, und es ist gestattet, auch hier die Beziehung zwischen B und m als secundäre Identification zu bezeichnen. Was unter dem fingirten Centrum B zu verstehen ist, und dass es immer eine Vielheit von Centren umfasst, habe ich an einem anderen Orte auseinander gesetzt.[1])

Wie verhält es sich nun mit dem Sprachverständniss und dem sprachlichen Ausdruck bei Geisteskranken? Mit aller Sicherheit lässt sich hier behaupten, dass die primäre Identification ungestört ist, sobald man von der progressiven Paralyse absieht, die ja überhaupt eine Sonderstellung einnimmt. Da man die Sprachstörungen, welche jenseits der Centren s und m ihre Begründung haben, als transcorticale bezeichnen kann[2]), so muss man also, was bei den Geisteskranken in diese Kategorie fällt, den transcorticalen Störungen zurechnen. Die Anwendung davon lässt sich im allerweitesten Sinne machen, man kann sogar so weit gehen, wie ich es an anderer Stelle[3]) gethan habe, die Geisteskrankheiten überhaupt als das Gebiet der transcorticalen Aphasien zu definiren. Alle die-

[1]) vgl. S. 100. [2]) vgl. S. 103. [3]) vgl. S. 158.

jenigen Aeusserungen des Kranken, welche sich beim mündlichen Krankenexamen als Symptome seiner Krankheit herausstellen, würden dazu gehören. Für das Weitere ist es nun aber zweckmässig, das eine Centrum B durch mindestens zwei derartige Centren zu ersetzen, welche durch eine Associationsbahn in Verbindung stehen[1]). Das eine Centrum A soll der centripetalen, das andere Z der centrifugalen Seite des Schemas näher stehen. Mit anderen Worten, der Kranke reagirt auf eine an ihn gerichtete Frage, eine ihm gestellte Aufgabe, z. B. die Lösung eines Rechenexempels, mit einer sprachlichen Aeusserung, welche aus einer gewissen, dazwischen geschobenen Gedankenthätigkeit hervorgeht. In diesem Sinne kann man A die Ausgangsvorstellung und Z die Zielvorstellung nennen. Alle Störungen der Sprache der Geisteskranken lassen sich dann in 3 Kategorien bringen, je nachdem sie der Bahn s A, A Z, Z m angehören, und dem entsprechend als psychosensorische, intrapsychische und psychomotorische benennen.

Eine nähere Betrachtung ergiebt nun bald die Anwendbarkeit dieses an dem Sprachvorgang entwickelten Schemas auf alle psychischen Symptome überhaupt. Durch das mündliche Krankenexamen wird in der That nur ein Theil der psychischen Symptome eines Kranken enthüllt, oft sogar nur ein kleiner Theil, und es dürfte zweckmässig sein, an die Stelle der Sprachäusserungen das ganze motorische Verhalten eines Kranken zu setzen. Es ist nämlich leicht ersichtlich, dass nur die Motilität eines Kranken im weitesten Sinne uns das Beobachtungsmaterial liefert. Die motorischen Aeusserungen eines Kranken lassen sich aber sämmtlich als durch Zielvorstellungen Z und weiterhin durch Ausgangsvorstellungen A bedingt auffassen. Die Stelle s bedeutet dann für uns jedes beliebige Sinnesgebiet, die Stelle m jedes beliebige motorische Gebiet, und was oben von der Sprache entwickelt wurde, dass bei Geisteskranken die primäre Identification intact ist und nur Störungen der secundären Identification in Frage kommen, gilt dann für psychische Thätigkeiten jeder Art. Eine Ausnahme macht wieder nur die schon oben angeführte Paralyse. Es kann in der That keinem Zweifel unterliegen, dass ebenso wie das acustische Verständniss in s, so auch das optische, tactile, gustatorische und olfactorische bei Geisteskranken erhalten ist, und ebenso wie die

[1]) vgl. Fig. 16 S. 157.

Sprachbewegungen auch alle anderen Bewegungen des Körpers keineswegs gelähmt oder contracturirt (im Sinne der Gehirnpathologie) sind. Sind wir uns nun darüber klar, dass nur die Bewegungserscheinungen der Kranken uns klinische Symptome liefern, so empfinden wir auch das Bedürfniss, eine Einteilung der Bewegungen vorzunehmen. Wir wollen zunächst unterscheiden: Reactiv-, Ausdrucks- und Initiativbewegungen. Die Antwort auf eine gestellte Frage fällt dann unter den weiteren Begriff der Reactivbewegungen, die spontane Rede des Kranken kann Ausdrucksbewegung oder Initiativbewegung sein. Bei jeder psychomotorischen Leistung eines Kranken, aber selbstverständlich auch bei jedem Ausfall einer zu erwartenden psychomotorischen Leistung werden wir uns dann die Frage vorzulegen haben: Ist derselbe psychomotorisch oder intrapsychisch oder psychosensorisch bedingt? Ein der Sprache entlehntes Beispiel wird dies wieder am besten veranschaulichen. Das bekannte Symptom des Mutacismus, eine circumscripte Form der Akinese, kann psychomotorisch bedingt sein bei rein motorischer Unfähigkeit des Kranken zu sprechen. Es kann aber auch intrapsychisch zu Stande kommen durch Wahnideen oder Mangel an Gedankenthätigkeit, und endlich psychosensorisch in Folge abnormer Sensationen, welche in der Zunge, dem Schlunde und anderen Organen ihren Sitz haben können. Umgekehrt giebt es zweifellos einen Rededrang, selbst einen isolirt vorkommenden ohne anderweitigen Bewegungsdrang, welcher rein psychomotorisch bedingt ist. Am häufigsten freilich gesteigert zum Ausstossen brüllender unarticulirter Laute. Dagegen intrapsychischer Entstehung ist der Rededrang der reinen Manie, und psychosensorisch bedingt der wirre Rededrang in Folge gehäufter Hallucinationen. Beide Beispiele lassen sich verallgemeinern. Eine allgemeine Akinese oder Regungslosigkeit kann ebenfalls psychomotorisch bedingt sein, ohne dass die psychosensorischen und intrapsychischen Vorgänge dabei betheiligt sind. Intrapsychischer Entstehung bildet sie das Fundamental-Symptom des Blödsinns und ist hier die leicht verständliche Folge des Ausfalls der Gedankenthätigkeit. Psychosensorisch bedingt ist sie zumeist durch abnorme körperliche Sensationen, sei es in den Eingeweiden, sei es von noch verbreiteterem Sitz, oder durch prohibitorische Stimmen hervorgerufen. Der allgemeine Bewegungsdrang wieder, die verbreitete Hyperkinese, lässt ihre Entstehungsweise, je nachdem sie psychomotorisch, intrapsychisch oder psycho-

sensorisch bedingt ist, auch durch klinische Verschiedenheiten meist leicht erkennen. Als ferneres Beispiel will ich hervorheben, dass Ausdrucksbewegungen, wie die der Angst, der Wuth und anderer Affecte, rein psychomotorisch bedingt vorkommen, so dass Affecte vorgetäuscht werden können, die garnicht wirklich vorhanden sind. Ueber beweisende Beispiele der Art verfüge ich ziemlich reichlich.

Die Benennung der verschiedenartigen aus dieser Eintheilung herzuleitenden Symptome kann natürlich nur den Eigenschaften des Nervensystems entsprechend sein. Dem Sinn nach muss sie sich mit der folgenden Uebersicht decken, obwohl vielleicht passendere Bezeichnungen gefunden werden können.

Psychosensorische	Anaesthesie
„	Paraesthesie
„	Hyperaesthesie
Intrapsychische	Afunction
„	Parafunction
„	Hyperfunction
Psychomotorische	Akinese
„	Parakinese
„	Hyperkinese.

Diese Nomenklatur vereinfacht sich noch dadurch, dass man die Ausdrücke psychosensorisch und intrapsychisch auch zur Bezeichnung der Bewegungsäusserungen, und die Bezeichnung psychosensorisch auch für die verschiedenen intrapsychischen Functionsstörungen verwenden kann.

Die normalen Affecte finden in diesem Schema scheinbar keine Erledigung, doch muss man erwägen, dass sie, wo ihre Entstehungsweise deutlich hervortritt, immer an den Vorstellungsverlauf geknüpft sind. Wo sie scheinbar primär auftreten, ist deshalb die Annahme berechtigt, dass der Affect nur als Endglied eines Processes resultirt, welcher unbewusst (psychophysisch) in den gleichen Bahnen vor sich gegangen ist, die sonst dem bewussten Ablaufe der Vorstellungen dienen. Wie wir als physiologisch in Betracht kommende Elemente im Organe des Bewusstseins nur Nervenzellen und Nervenfasern und nichts weiter annehmen dürfen, so sind auch Vorstellungen und Associationsleistungen die Vorbedingung jeder anderen uns entgegentretenden psychischen Thätigkeit.

Das Bedürfniss nach einer Eintheilung des Bewusstseinsinhaltes, soweit er identisch ist mit der Summe aller Erinnerungs-

bilder resp. der functionellen Complexe derselben, also schliesslich der Summe aller Vorstellungen, nöthigt noch zu einer weiteren Eintheilung, die ich schon früher [1]) als practisch verwerthbar empfohlen habe. Man kann den gesammten so verstandenen Inhalt des Bewusstseins zu drei grossen Gruppen zusammenfassen, dem Bewusstsein der Körperlichkeit, der Aussenwelt und der Persönlichkeit; die Störung der secundären Identification ist nicht selten auf eines oder das andere dieser Gebiete beschränkt. Diese Partialerkrankungen des Bewusstseins liessen sich vielleicht als Somatopsychosen, Allopsychosen und Autopsychosen bezeichnen. Setzen sie acut ein, so kommt derjenige krankhafte Affect, welcher klinisch am bedeutsamsten ist, die Rathlosigkeit, ebenfalls in drei verschiedenen Modificationen zur Beobachtung, als körperliche, psychische und als Rathlosigkeit in Bezug auf die Aussenwelt, oder, was vielleicht vorzuziehen ist, somatopsychische, allopsychische und autopsychische Rathlosigkeit.

Ich beschränke mich vorläufig auf diese Andeutungen und behalte mir vor, sie im Zusammenhange näher zu begründen. Meinen klinischen Fachgenossen kann ich nicht dringend genug empfehlen, sich dieser Betrachtungsweise anzuschliessen. Sie ermöglicht eine durchaus vorurtheilslose klinische Demonstration und Krankheitsanalyse, sie erleichtert dem Schüler das Verständniss des Krankheitsfalles und erspart es ihm, die nicht nur unnütze, sondern direct schädliche Kunst zu lernen, ein unbefangen und richtig empfundenes Krankheitsbild in das Procrustesbett eines künstlichen Eintheilungssystems einzuzwängen.

[1]) vgl. S. 148.

ERKRANKUNG DER INNEREN KAPSEL.

Ein Beitrag zur Diagnose der Heerderkrankungen.[1])

In dem folgenden Falle wurde bei Lebzeiten der Kranken die Diagnose auf eine Heerderkrankung der inneren Kapsel gestellt, und die Diagnose durch die Section bestätigt. Da meines Wissens noch kein derartiger Fall in der Literatur vorliegt[39]), so halte ich ihn für wichtig genug, um ihn in extenso zu veröffentlichen und den Gedankengang, welcher zu der Diagnose führte, daran anzuschliessen.

Anatomische Einleitung.

Die Fortsetzung des Rückenmarkes im Gehirne wird bekanntlich von zwei Strängen gebildet, den beiden Hirnschenkeln, von denen jeder einer Hemisphäre angehört. In diesen Strängen ist sonach die Verbindung der sensiblen und Muskelapparate des ganzen Körpers mit dem Grosshirn enthalten. Jeder Hirnschenkel zerfällt nun in zwei Schichten, eine obere, zugleich hintere, und eine untere, der Basis cranii zugekehrte. Nur die letztere, der Fuss des Hirnschenkels oder die Hirnschenkelbasis (nach Henle), kommt hier in Betracht, weil sie allein zur Leitung der bewussten Bewegung und Empfindung dient. An der untern Fläche der Hirnschenkelbasis sind mehrere anatomisch wichtige Punkte zu beachten. Gleich nach vorn von dem vorderen Rande des Pons Varolii tritt nämlich der Nervus oculomotorius an die innere Fläche jedes Hirnschenkels und gelangt so an die Basis cranii. Weiter vorn, dicht vor dem Eintritt der Hirnschenkelbasis in die Substanz des Gehirns, wird die untere Fläche des Hirnschenkels von dem Tractus opticus quer überbrückt. In dieser Gegend wird die Hirnschenkelbasis nach oben von dem Sehhügel bedeckt, welcher den Fasermassen der Hirnschenkelbasis

---

[1]) Breslau 1875. Max Cohn und Weigert. Von dem Original sind noch einige Exemplare vorräthig.

nur aufliegt und in keine nähere Beziehung zu ihnen tritt. Die Hirnschenkelbasis tritt nun in eine weisse Markstrasse ein, welche hier vom Sehhügel einerseits und dem Linsenkerne andererseits begrenzt wird, weiter vorn aber zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus liegt. Diese weisse Markmasse ist die innere Kapsel, welche von Vicq d'Azyr zuerst bemerkt und von Reil zuerst beschrieben worden ist. Von Henle[1]) wird sie als die Ausstrahlung der Hirnschenkelbasis bezeichnet und richtig abgebildet. Sie wird also auch von Henle wesentlich als die Fortsetzung der Hirnschenkelbasis innerhalb der Gehirnsubstanz angesehen. Da diese weisse Markmasse eine im Verhältniss zum Hirnschenkel sehr breite Bahn darstellt, so müssen sich die Fasern des Hirnschenkels mehr ausbreiten, die einzelnen Bestandtheile der Hirnschenkelbasis kommen weiter auseinander zu liegen.

Noch mehr ist dies im weiteren Verlaufe dieser Fasermasse der Fall. Sie verliert sich nämlich zum grössten Theil in den grossen motorischen Ganglien[2]) des Streifenhügels, dem Linsenkerne und dem geschwänzten Kerne, um in denselben ihr vorläufiges Ende zu erreichen und erst mittelbar, nach Unterbrechung durch graue Substanz, nach der Grosshirnrinde sich fortzusetzen. Die Fasern divergiren in diese weit ausgedehnten Ganglienmassen hinein und nehmen innerhalb derselben einen viel grösseren Raum ein, als in der inneren Kapsel. Eine Zerstörung innerhalb der Ganglien muss, wie daraus direct hervorgeht, um einen gewissen Ausfall von Functionen hervorzubringen, viel umfangreicher sein, als wenn sie ihren Sitz in der inneren Kapsel hat. Die innere Kapsel lässt sich darnach, soweit ihre Fasern in die erwähnten grossen Hirnganglien gelangen, also jedenfalls in ihrem weitaus grössten Theile, als eine Zwischenstation definiren, welche die Hirnschenkelbasis in ihrem Verlauf zu den Ganglien des Streifenhügels macht.

Der hinterste Theil der inneren Kapsel, dicht nach vorn von ihrem schon als Hirnschenkelbasis zu Tage liegenden Verlaufsstücke, enthält Fasern beigemischt, welche nicht weiter nach vorn in die Grosshirnganglien ziehen, sondern sich an der hintern Kante des Linsenkernes vorbei nach aus- und dann nach rückwärts wenden um in der Rinde des Hinterhauptsschläfelappens zu endigen[3]). Diese

---

[1]) Handbuch der Nervenlehre des Menschen. B, auf Fig. 182, 184 u. 185.

[2]) Nach Meynert's Darstellung des Gehirnbaues in Stricker's Lehre von den Geweben.

[3]) Meynert in Stricker's Gewebelehre.

Fasern, die das äusserste Bündel der Hirnschenkelbasis constituiren, sind sowohl nach der anatomischen Begründung Meynert's als nach den vorliegenden klinischen Erfahrungen[1]) als sensible anzusprechen, im Gegensatz zu den viel bedeutenderen in die Grosshirnganglien eintretenden motorischen Antheile desselben.

Der Fall selbst war folgender:

Krankengeschichte.

Bertha Krackauer, Nähterin, 65 Jahre alt, am 10. October 1874 auf die innere Klinik hierselbst aufgenommen, wurde am 26. October auf die Irrenstation verlegt, weil sie die anderen Kranken belästigte und Verfolgungswahnvorstellungen zeigte.

Die Anamnese ergab, dass die Kranke früher körperlich vollkommen gesund gewesen war, geistig jedoch immer Eigenthümlichkeiten gezeigt hatte, welche einen gewissen Grad von Schwachsinn bewiesen. Sie war nach der Angabe eines verständigen Verwandten ihr ganzes Leben lang kindisch, genäschig, schwatzhaft, unselbstständig und einer gewissen Aufsicht bedürftig. Einige Male soll sie, ohne jedes ersichtliche Motiv, den Versuch gemacht haben, Feuer anzulegen.

Am 9. September 1874 wurde ihr plötzlich auf der Strasse übel, und sie fiel um, angeblich ohne das Bewusstsein zu verlieren. Ihr dabei anwesender Verwandter giebt an, dass sie, wenn überhaupt, jedenfalls nur momentan ohnmächtig gewesen sei. Sie konnte nicht mehr aufstehen und wurde zu einem Arzte gebracht; dort stellte sich heraus, dass die rechten Extremitäten vollständig gelähmt waren. Convulsionen und andere schwere Hirnerscheinungen fehlten.

Auf die innere Klinik wurde sie bei vollem Bewusstsein aufgenommen. Stuhl und Urin liess sie in's Bett. Die Lähmung blieb vollkommen unverändert.

Der Status am 6. October 1874 war folgender:

Schwächliche Person, in freiwilliger Rückenlage, Gesichtsausdruck leidend, Bewusstsein vollkommen erhalten. Gesichtsfarbe blass, sichtbare Schleimhäute ebenfalls. Gering entwickeltes Fettpolster, Muskulatur schwach, Turgor der Haut sehr gering. Hauttemperatur nicht erhöht, an den rechten Extremitäten dem Gefühle nach herabgesetzt. Die rechte Hand ist blass, am Handrücken ödematös, die Haut der Finger runzlig. Auch die untere rechte Extremität zeigt an den Knöcheln leichtes Oedem. Der rechte Arm ist vollständig dem Willenseinfluss entzogen, nimmt passiv jede Lage ein; schnelle ausgiebige Bewegungen desselben sind schmerzhaft. Patientin nimmt, um den rechten Arm umzulagern, die linke Hand zu Hilfe. Keine Muskelspannung, die Sensibilität vollkommen intact. Reflexzuckungen nur bei starken Reizen und wenig ausgiebig. Die rechte untere Extremität ist ebenso vollständig gelähmt bei erhaltener Sensibilität und weniger merklich herabgesetzter Reflexbeweglichkeit.

---

[1]) Türck: Sitzungsberichte der Wiener Academie der Wissenschaften, XXXVI. Band. 1859.

Die rechte Thoraxhälfte betheiligt sich an der Respiration ganz gleich wie die linke, die Hautsensibilität ist am ganzen Rumpfe erhalten.

Im Gesichte ist die Sensibilität überall erhalten. Die Nasolabialfalten sind beiderseits gleich stark ausgeprägt, der Schluss des Mundes geschieht auf beiden Seiten gleich stark.

Der Orbitalfacialis beiderseits vollkommen intact. Auch bei den mimischen Bewegungen kein Zurückbleiben der einen Gesichtshälfte. Die Lidspalten sind gleich weit, Pupillen reagiren auf Lichteinfall, Accomodationsanstrengung und Atropin. Die Augenbewegungen nach allen Seiten hin von normaler Extensität, keine Doppelbilder. Kein grob nachweisbarer Gesichtsfelddefect. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nach allen Richtungen hin frei beweglich. Beim Sprechen nichts Auffälliges, keine Andeutung von Aphasie oder Anarthrie.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits kataraktöse Randtrübungen der Linse, Sclerotico-choreoiditis posterior und auf dem Augenhintergrund zerstreute Flecke von Pigmentmaceration. Keine Erscheinungen von Stauung oder Atrophie an den Papillen zu bemerken.

In der Gegend des Kreuzbeins eine geröthete und schmerzhafte Stelle.

Thorax schmal, gut gewölbt, beiderseits gleichmässig. Der Thorax erweitert sich mittelmässig im costalen Typus. Resp. 20. Die Respiration erfolgt übrigens ohne Anstrengung. Unterleib flach, weich, nirgends schmerzhaft, ohne Schwangerschaftsnarben. Spitzenstoss kaum sichtbar, im fünften Intercostalraum, nach innen von der Mammillarlinie fühlbar, wenig resistent und ausgedehnt.

Der Percussionsschall beiderseits gleich und voll. Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und reicht bis zum rechten Sternalrande. Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie an der sechsten Rippe und überragt den Rippenbogen um drei Querfinger, in der Mittellinie um 7 Cm.; nach links reicht sie bis zur Parasternallinie. Die Milzdämpfung beginnt an der neunten Rippe und überragt nach vorn nicht die Axillarlinie.

Die Auscultation ergiebt an der Herzspitze ein leichtes systolisches Blasen; sonst sind die Töne rein, der zweite Pulmonalton nicht deutlich verstärkt. Das Athmungsgeräusch ist überall rein vesiculär, ziemlich schwach.

Hinten ist die Percussion beiderseits gleich und voll, die Lungengrenze beiderseits an der zehnten Rippe, deutlich verschiebbar.

Zunge rein und feucht, Appetit schwach, Stuhlgang träge. Urin klar, goldgelb, frei von Eiweiss und Zucker. Die Kranke kann Urin und Stuhl nicht halten, klagt über schlechten Schlaf und Schmerzhaftigkeit aller Glieder, die sie auf die gezwungene Bettlage zurückführt.

Die Muskelerregbarkeit, mit dem Inductionsstrom geprüft, ist an den rechten und linken Extremitäten gleich gut erhalten.

Ordination: Tägliche Faradisirung der gelähmten Muskeln.

Unter dem Einfluss der elektrischen Behandlung trat anfangs eine leichte Besserung in dem Verhalten der rechten oberen Extremität ein, der Arm konnte ein wenig gehoben und der Ellenbogen etwas gebeugt werden. Das rechte Bein blieb trotz der Behandlung in demselben Zustande absoluter Lähmung.

Von Mitte November ab trat keine weitere Besserung der Motilität ein, im Gegentheil fing die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln auf den inducirten Strom zu sinken an. Da zugleich das Oedem an den rechten Extremitäten, trotz Einwickelns und öfteren Lagewechsels, stark angewachsen war, so lag der Gedanke nahe, diese Abnahme der Erregbarkeit auf Zunahme des Leitungswiderstandes zu schieben.

Am 2. December 1874 wurde eine sorgfältige Vergleichung beider Extremitätenpaare in Bezug auf ihre Muskelerregbarkeit vorgenommen.

Der rechte Oberarm und die Pectoralgegend zeigte sich gänzlich frei von Oedem und von ganz demselben Umfange wie die linke; ebenso zeigte die Vorderseite des Oberschenkels weder dem Gefühle noch dem Aussehen nach einen Unterschied gegen dieselbe Partie links. Die eine Elektrode blieb unverrückt auf dem Sternum, die andere wurde nach sorgfältig durchfeuchteter Haut an identischen Punkten der beiden Oberarme und Oberschenkel aufgesetzt. Während nun links eine sehr geringe Stromstärke schon Zuckungen der Sternalportion des Pectoralis major und des Biceps auslöste, waren dazu rechts starke Ströme erforderlich. Der Extensor cruris reagirte links auf mittelstarke, rechts nur schwach auf die allerstärksten Ströme. Somit war eine bedeutende Herabsetzung der elektromusculären Erregbarkeit an den rechten Extremitäten, unabhängig von den Aenderungen des Hautwiderstandes, erwiesen. Eine erneute Untersuchung am 25. December zeigte die musculäre Erregbarkeit noch weiter herabgesetzt.

Die Kranke blieb sonst in demselben Zustande, wie am Tage der Aufnahme, nur dass ihre Kräfte abnahmen, sie noch mehr abmagerte und Decubitalgeschwüre entstanden, am os sacrum ein über Handteller grosses in die Tiefe reichendes und an den beiden Trochanteren zwei mehr oberflächliche.

Am 27. December fiel ihre grosse Empfindlichkeit beim Umlagern auf; gegen Abend Delirien. P. 110, Temp. 38, 2. Oertlich ausser dem Decubitus nichts Nachweisbares.

Temperatur und Puls verhielten sich in den nächsten Tagen folgendermassen:

	28.	29.	30.
Früh:	T. 37, P. 104.	T. 38, P. 110.	T. 38, 5, P. 132.
Abends:	T. 38, 2, P. 110.	T. 38, 5, P. 116.	T. 38, 9, P. 140.

Mussitirende Delirien, Flockenlesen, Jactation. Am 30. December vollständige Somnolenz. Am 31. December 6 Uhr Morgens trat der Tod ein.

Die am 29. December wiederholte Augenspiegeluntersuchung hatte das frühere negative Resultat ergeben.

Diagnose.

Der vorliegende Krankheitsfall bot gewisse auffällige Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Hemiplegie dar.

Fast alle plötzlich eintretenden Hemiplegien haben folgende drei Cardinalsymptome: 1) das Ueberwiegen der Lähmung an der obern Extremität, 2) die Betheiligung des Mundfacialis und 3) die

Betheiligung der Zunge. Die Constanz dieser Symptome ist von Meynert [1]) hervorgehoben und zugleich darauf aufmerksam gemacht worden, dass ihre Combination characteristisch für eine Affection des Linsenkernes ist.

Wirklich betreffen fast alle Apoplexien und Erweichungsheerde den Linsenkern mit gröserer oder geringerer Betheiligung der Nachbarorgane.

Im vorliegenden Falle fehlten gerade diese Symptome. Während bei einer gewöhnlichen Hemiplegie, selbst wenn im Anfang beide Extremitäten gleichmässig betroffen sind, die eintretende Besserung sich immer zuerst und in hervorragender Weise an der unteren Extremität geltend macht [2]), während die obere entweder ganz gelähmt bleibt oder doch in Bezug auf die Restitution erheblich hinter der unteren zurückbleibt, war hier das Verhältnis ein gerade umgekehrtes. Die untere Extremität blieb während des ganzen dreimonatlichen Verlaufes vollständig gelähmt, während die obere innerhalb der ersten Wochen nicht unerhebliche Fortschritte erkennen liess. Der Mundfacialis war gar nicht betroffen, die Zunge wurde gerade herausgestreckt, zeigte die normale Beweglichkeit und auch beim Sprechen nicht die geringste Beeinträchtigung ihrer Function. Diese Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten liessen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass auch der Sitz der Affection nicht der gewöhnliche wäre, dass es sich hier nicht um eine Erkrankung des Linsenkernes handelte.

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. IV., Heft 2. Skizze des menschlichen Grosshirnstammes etc.

[2]) Diese schon Autenrieth bekannte Thatsache wurde früher dahin verallgemeinert, dass die grösseren Gliedmaassen sich eher erholten, als die kleineren.

In einer Uebersicht der medicinischen Kliniken im Hôtel Dieu aus dem Jahre 1834 berichtet Boyer (Gaz. méd. de Paris 1834 Nr. 52): Bei zwei Frauen, die in Folge von Apoplexie die Bewegungen der ganzen linken Körperseite verloren hatten und bei denen die Lähmung allmählich verschwand, fand der merkwürdige Umstand statt, dass die Motilität des Armes früher zurückkehrte, als die der unteren Extremität, während doch in $^{19}/_{20}$ der Fälle von Hemiplegie die Erfahrung dargethan hat, dass das Bein anfing, die Freiheit seiner Bewegungen wieder zu erlangen, während der Arm noch gelähmt blieb. In einem anderen Fälle von Lähmung bei einem Kranken trat die Lähmung augenblicklich auf, ohne dass Schwindel oder Betäubung oder Verlust des Bewusstseins stattfand.

Noch ein anderer Umstand machte von vornherein eine Affection des Linsenkernes höchst unwahrscheinlich, und zwar dass beide Extremitäten in so hohem Grade gelähmt waren. Eine derartige Lähmung hätte ja auch durch Erkrankung des Linsenkernes bedingt sein können, aber nur wenn dieselbe eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung gehabt hätte.

Gegen einen derartigen ungewöhnlichen Umfang der Zerstörung sprachen wieder andere Symptome.

Das Fehlen jedes apoplectischen Insultes musste im Gegentheil darauf hinführen, dass trotz des intensiven Ergriffenseins beider Extremitäten der Umfang der Zerstörung ein sehr geringfügiger, jedenfalls geringfügiger als bei der gewöhnlichen Form der Hemiplegie, sein musste.

Bei diesen ungewöhnlichen Symptomen, die zugleich etwas Paradoxes hatten, in so fern, als trotz der hochgradigen Erkrankung sicher kein grosser Heerd vorhanden sein konnte, musste nun die Frage erörtert werden, ob es sich hier überhaupt um eine Heerderkrankung handle, oder nicht vielmehr um einen jener seltenen Fälle von hysterischer Hemiplegie, welche vorläufig noch als rein functionelle Erkrankung der Centralorgane aufgefasst werden müssen. Das bei hysterischer Hemiplegie gewöhnliche schwerere Betroffensein der unteren Extremität (Briquet), die wechselnde Stimmung der Kranken, ihre ewigen Klagen und Wünsche gaben diesem Einwand einige Berechtigung.

Glücklicherweise haben die hysterischen Hemiplegien Eigentümlichkeiten, welche sie leicht von der Mehrzahl der anderen cerebralen Hemiplegien und besonders von unserem Falle unterscheiden lassen. Bei hysterischer Hemiplegie ist immer die Sensibilität betheiligt, und zwar, wie Charcot gezeigt hat, in einer eigentümlichen Weise. Tritt sie plötzlich auf, so gehen ihr schwere Gehirnerscheinungen, wie Convulsionen, Coma oder eine Tage lang andauernde Somnolenz voraus. Die gelähmten Glieder zeigen Neigung zu einer gewissen Form der Contractur, sie behalten normale Muskelerregbarkeit (Duchenne). Immer sind andere Zeichen der Hysterie schon vorangegangen, was hier, wie die Anamnese ergab, nicht der Fall war. Endlich gab das Alter der Kranken einen schwerwiegenden Grund gegen die Annahme der hysterischen Lähmung ab, indem schwere hysterische Affectionen, wenn sie bis

dahin gefehlt haben, in diesem Alter sicherlich nicht mehr auftreten werden.

Ein palpabler Heerd musste vorhanden sein; es fragte sich nur, wo er zu suchen war.

Aus den vorhin erörterten Gründen hatten wir angenommen, dass der Heerd nur ein kleiner sein konnte. Dem entsprechend konnte er centralwärts vom Linsenkern nicht gesucht werden, da die Fasern vom Linsenkern aus nach der Hirnrinde divergiren [10]), also ein noch grösserer Umfang der Zerstörung hätte angenommen werden müssen, um die vorliegenden Symptome zu erklären. Gegen die centralwärts gelegene Affection sprach ferner ein Umstand, der schon gegen den Sitz des Heerdes im Linsenkern hätte angeführt werden können; nämlich die sehr frühzeitig herabgesetzte electrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln. Alle Autoren seit Marshall Hall stimmen in dem Satze überein, dass bei cerebralem Sitze der Lähmung die gelähmten Muskeln eine normale oder sogar erhöhte faradische Erregbarkeit sehr lange, meist Jahre hindurch, beibehalten.

Heerdaffectionen der Hirnrinde [1]) pflegen fast immer mit Convulsionen und, wenn auch vorübergehenden, ernstlichen Störungen der Intelligenz einherzugehen. Die von der Hirnrinde ausgehenden Lähmungen haben ferner einen schwankenden, oscillirenden Character, sie können durch vicariirendes Eintreten anderer Hirnprovinzen (zunächst der anderen Hemisphäre) ausgeglichen werden.

Alle diese Erwägungen sprachen gegen die Annahme, der Heerd könnte centralwärts vom Linsenkern oder an der Hirnrinde

---

[1]) Folgender Fall aus meiner Beobachtung zeigte bei der Section eine Rindenaffection:

Eine 71jährige Frau hatte vor zwei Jahren einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung überstanden. Die Lähmung ging bald zurück, es stellten sich aber von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle ein. Bei mehreren solcher Anfälle wurde bemerkt, dass nur der linke Arm zuckte, während die anderen ganz das gewöhnliche Bild der Epilepsie boten. Am Tage der Aufnahme war plötzlich Bewusstlosigkeit eingetreten, die bis zum Tode dauerte; dabei liess sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung der Mundfacialis nachweisen. Bei der Section fand sich rechts eine erweichte und geschrumpfte Stelle, welche vom untern Dritttheil der vorderen Centralwindung sich durch das Mark hindurch bis an den Grund der Oberspalte herab erstreckte. Links fand sich ein sehr bedeutender Bluterguss, welcher das ganze III. Glied des Linsenkernes zerstört hatte und die Inselwindungen convex nach aussen hervorbauschte.

Zu den von der Hirnrinde ausgehenden Lähmungen gehören auch die bei progressiver Paralyse, an die natürlich in unserem Falle gar nicht zu denken war.

selbst seinen Sitz haben. Man war also genöthigt, ihn peripherisch von den Centralganglien, nach dem Rückenmark hin, zu suchen.

Am nächsten lag es nun, bald bis zum Rückenmark hinab zu gehen, da es nach Brown-Séquard möglich ist, experimentell durch halbseitige Verletzung des Halsmarkes spinale Hemiplegien [1]) zu erzeugen. Die mangelnde Affection der Gehirnnerven und die herabgesetzte faradische Erregbarkeit hätten dadurch eine einfache Erklärung gefunden. Die spinale Hemiplegie hat indessen ein geradezu pathognostisches Symptom, das hier fehlte, nämlich die mit der Muskellähmung gekreuzte halbseitige Anästhesie. Aus diesem Grunde musste von der nahe liegenden Annahme einer spinalen Hemiplegie Abstand genommen werden.

Ging man höher hinauf, so war die an Nervenursprüngen so reiche Oblongata gar nicht in Betracht zu ziehen, weil unser Fall sich gerade durch den Mangel jeder Hirnnervenlähmung auszeichnete.

Dasselbe gilt, wenn auch in beschränkterem Maasse, für den Pons. Bei Berücksichtigung zweier Momente liess sich jedoch auch die Annahme, dass ein sehr kleiner Heerd allein die Pyramidenfaserung betroffen habe, ohne einen Nervenursprung zu berühren, mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Pathologische Processe im Pons verlaufen meist mit bedeutender Störung der Intelligenz (Stupor oder Blödsinn) [41]); weiter machen sie, wenn sie plötzlich einsetzen, immer sehr bedeutende Initialsymptome [2]).

---

[1]) Die von Brown-Séquard begründete Lehre von der spinalen Hemiplegie (Journal de Physiologie 1863, Courses of Lectures on the Physiology and Pathology of the Central Nervous System, Lect. III. and VII. On spinal hemiplegia, Lancet 1868) dürfte wohl jetzt von allen Klinikern acceptirt sein, nachdem bestätigende Beobachtungen von Richter, Rosenthal, Fieber, W. Müller, Joffroy et Solmon, Viguès, Bernhardt und Riegel vorliegen. Das zu Grunde liegende klinische Bild findet sich schon im Abercrombie erwähnt.

[2]) Beides beruht wohl darauf, dass der Pons als Centrum für die Innervation der Grosshirngefässe fungirt, wie sich aus den Versuchen von Nothnagel und Oswjanikow entnehmen lässt. Den anatomischen Nachweis dafür hat Benedict durch Erfindung eines 13. Gehirnnerven (der Taenia plexus choreoidei) versucht.

Bamberger berichtet zwei Fälle von Apoplexie in den Pons, in welchen plötzlich tiefe Bewusstlosigkeit und Lähmung aller vier Extremitäten eintrat. In einem Falle von Gull (nach Schmidt's Jahrbüchern 1860) erfolgte Ruptur eines Weizenkorn grossen Aneurysma's in der Substanz des Pons und erzeugte eine Blutung von zwei Drachmen Gewicht im unteren Drittheil des Pons in der Mittellinie. Es trat erst rechtsseitige Lähmung mit Sprachverlust, bald darauf Coma und nach $3^1/_2$ Stunden der Tod ein. Besonders zeigte sich bald die Athmung sehr erschwert.

Erkrankungen des Hirnschenkels verlaufen selten ohne Betheiligung des Nervus oculomotorius, wie sich aus dem nicht einfach in der Mittellinie nach abwärts steigenden, sondern in einem starken Bogen nach auswärts geschwungenen Verlaufe der einzelnen Wurzelbündel leicht verstehen lässt. Die Augenlähmung verhält sich dann gekreuzt zu der der Extremitäten. Obwohl nun dieses Verhalten für die Affectionen des Hirnschenkels die Regel bildet, so giebt es doch Ausnahmen davon, und eine solche könnte hier vorliegen. Der Oculomotorius wird indessen nur bei solchen Heerderkrankungen der Hirnschenkelbasis intact bleiben können, welche vorwiegend den mittleren und äusseren Antheil ihrer Faserung betreffen, da ja die Austrittsstelle des Oculomotorius sich an der inneren Seite der Hirnschenkelbasis befindet. Betheiligung der äusseren Faserzüge aber bedingt (nach Meynert) Anästhesie. Auch die wenigen Fälle[1]) von Heerderkrankung des Hirnschenkels ohne Betheiligung des Oculomotorius, welche sich in der Literatur verzeichnet finden, bieten neben der motorischen Hemiplegie auch halbseitige Anästhesie. Trotzdem liess sich die Annahme, dass ein sehr kleiner Heerd gerade nur die mittleren Faserantheile der Hirnschenkelbasis zerstört habe, nicht von der Hand weisen, um so mehr, als alle auffälligen Erscheinungen unseres Falles dadurch eine ungezwungene Erklärung fanden. Der Eintritt der Hemiplegie ohne apoplectischen Insult konnte nicht befremden, da ein so kleiner Heerd, wie er dann angenommen werden musste, sehr wohl ohne allgemeine Druckerscheinungen entstehen konnte, und da dem

---

[1]) Z. B. der Fall Andral's (Beobachtung 12 der Apoplexien) von seröser Cyste im linken Pedunculus cerebri.

Eine etwa 60jährige Frau gab an, dass sie vor vier Jahren eines Morgens beim Erwachen aus gesundem Schlafe eine rechtsseitige Lähmung mit Verziehung des Mundwinkels und fast gänzlicher Anästhesie der rechten Seite bemerkt hatte. Keine anderen Gehirnerscheinungen. Keine Sprachstörungen. Absolute Lähmung der Extremitäten blieb vier Jahre lang bestehen. Bei der Section fand sich in der Mitte des linken Hirnschenkels eine Höhle von dem Umfang einer Kirsche, etwas länglicher Form, angefüllt mit einer grünlichen serösen Flüssigkeit. Eine dichte und ziemlich feste Membran von fibrösem Gewebe bekleidete ihre Wände. Die sie umgebende Gehirnsubstanz war einige Linien weit perlmutterartig gefärbt und von fast knorpliger Härte.

Ein Fall von Weber bot Lähmung der Motilität und Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte. Es fand sich ein Blutcoagulum im unteren Theile des linken Hirnschenkels.

Hirnschenkel nicht, wie dem Pons, eine specifische Wirkung auf die Innervation der Grosshirngefässe beizuwohnen scheint. Das Fehlen der Gehirnnervenlähmungen, besonders des Facialis und Hypoglossus, war auf das Freibleiben des innersten Areals der Hirnschenkelfaserung zu beziehen (Meynert). Die schwere Lähmung der unteren Extremität erschien bei der engen Aneinanderdrängung der motorischen Fasermassen natürlich. Das electro-musculäre Verhalten der gelähmten Glieder endlich stand mit den Beobachtungen einiger Autoren im Einklange und fand überdies in dem Meynert'schen Verlaufsschema, nach welchem Hirnschenkelbasis, Pyramidenstrang und Seitenstrang des Rückenmarkes eine zusammenhängende Bahn (das II. Glied des Projectionssystems) darstellen, eine genügende Erklärung [1]).

Viel mehr Wahrscheinlichkeit hatte jedoch ein anderer Sitz des Heerdes für sich, welcher nicht eine so circumscripte, präcis wie beim Experimente abgesonderte Zerstörung erforderte und doch die eben angeführten Bedingungen alle erfüllte. Dies konnte nicht die nächste Fortsetzung der Hirnschenkelbasis sein, wo dieselbe vom Tractus opticus umgürtet wird; denn eine Erkrankung der Hirnschenkelbasis an dieser Stelle war nicht wohl denkbar, ohne den Opticus entweder in der Form der Neuroretinitis oder der Atrophie mit zu betheiligen [2]). Ausserdem sind auch hier noch dem Hirnschenkel die sensiblen Fasern beigemischt. Dagegen war die innere Kapsel, die weitere Fortsetzung der Hirnschenkelbasis nach vorn, der geeignete Ort, um alle Symptome unseres Falles hervorzubringen. Die innere Kapsel enthält die Fasern der Hirnschenkelbasis auf eine

[1]) Eulenburg stimmt mit Benedict in der Angabe überein, dass Lähmungen, welche im Hirnschenkel, Pons und der Oblongata ihren Sitz haben, in früheren Stadien verminderte Reaction der Nerven und Muskeln zeigen könnten, als die gewöhnlichen cerebralen Lähmungen, auch wenn sich zu letzteren die bekannte Türck'sche secundäre Degeneration im Vorderseitenstrange hinzugesellt. Letztere pflegt nicht vor dem 6. Monate nachweisbar zu sein[42]), und dann auch erst Herabsetzung der Erregbarkeit und Muskelschwund zu beginnen. Hält man nun daran fest, dass diese Veränderungen im Rückenmarke auf einem von oben nach unten im Verlaufe gewisser Bahnen weiter schreitenden Processe beruhen, so ist es leicht verständlich, dass sie bei Affectionen des Hirnschenkels früher auftreten als bei der der Centralganglien etc.

[2]) In einem Falle von Türck bestand rechtsseitige Lähmung und Anästhesie, welche sich auch auf die Sinnesorgane erstreckte. Aussen am linken Thalamus opticus sass ein apoplectischer Herd, welcher die hintere Ausstrahlung des Hirnschenkels und die innere Kapsel betroffen hatte.

weitere Strecke vertheilt, ein in ihr sitzender Heerd konnte also einen grösseren Umfang haben, um dieselbe Wirkung hervorzubringen, welche im Hirnschenkel selbst einem sehr kleinen und ungewöhnlich scharf abgesetzten Heerde zugeschrieben werden musste. Auch das Verschontbleiben der den Facialis und Hypoglossus vertretenden Fasern musste hier natürlicher erscheinen.

Gleiche Bedeutung, wie der inneren Kapsel, kommt den Fasern zu, welche, nachdem sie den Linsenkern passirt haben, im I. (innersten) Gliede desselben sich ansammeln[43]). Die Diagnose musste also diese Fasermasse von unbedeutender Breitenausdehnung mit umfassen.

Ein Punkt bedarf der näheren Erörterung, die ich mir bisher versagt habe, um den Gang der Diagnose möglichst übersichtlich zu halten, und die ich hier nachträglich anfüge.

Ich habe den Satz aufgestellt, dass jede plötzliche Heerderkrankung von grösserem Umfange einen apoplectischen Insult bedinge, dass das Fehlen des apoplectischen Insultes einen sicheren Schluss darauf gestatte, dass die Ausdehnung des Heerdes eine geringe ist. Das Beweismaterial für diesen Satz etwas ausführlicher zu liefern, bin ich um so mehr verpflichtet, als derselbe eine wesentliche Vorbedingung meiner Diagnose war.

Bei sorgfältiger Durchsicht der Jahrgänge 1834—1860 der Schmidt'schen Jahrbücher habe ich 143 Fälle von plötzlich eingetretener Hemiplegie angeführt gefunden. Bei 85 davon ist ein mehr oder weniger heftiger apoplectischer Insult angegeben; bei 31 fehlt die Angabe darüber. Bei 18 weiteren Fällen fand kein Verlust des Bewusstseins statt, oder die begleitenden Gehirnsymptome waren wenigstens sehr gering; ihnen allen gingen aber Prodrome, theils heftige Kopfschmerzen, theils Schwindel, theils Schwäche einer Gliedmasse oder Betäubung, also Symptome eines chronischen Gehirnleidens, längere Zeit voraus; 10 darunter (9 von Gjör) sind syphilitischer Natur. Bei 6 Fällen sind eigenthümliche Umstände verzeichnet; so stellte sich die Hemiplegie in einem Falle von Cruveilhier unter heftigem Erbrechen, in einem von Seidl unter Uebelkeiten, Ohrensausen und Schwindel, einem von Eefsink nach einem kataleptischen Zustande ein. In einem Falle von Hauff handelte es sich um eine tuberkulöse Meningitis. In einem Falle von Ridgen wurde nur der linke Arm betroffen, erst später kamen Convulsionen hinzu (Tumor

cerebi). Ein Fall von Dunn begann mit plötzlicher Lähmung des rechten Armes, es kamen aber nach kurzer Zeit schwere Erscheinungen hinzu (Bluterguss an der Basis).

Nur drei Fälle (Grisolle, Bennet und Gull) können bei strenger Kritik unserm Falle zur Seite gestellt werden. Im Falle von Grisolle wurde linksseitige Hemiplegie beim Aufwachen aus ruhigem Schlafe bemerkt, die Sprache war etwas behindert, die Intelligenz frei. Tod nach elf Tagen. Gehirn und Rückenmark erwiesen bei sorgfältiger Untersuchung nichts krankhaftes.

Im Falle von Bennet trat linksseitige Hemiplegie ohne apoplectische Erscheinungen ein, zugleich mit Anästhesie und Betheiligung des Facialis. Nach vier Wochen bemerkbare Abmagerung im linken Beine. Hühnerei grosse Blutung im rechten Thalamus, theilweise in das Corpus striatum hinüberreichend, die Umgebung erweicht. Die Erweichung war hier das Primäre, die Blutung trat später ein. Im Falle von Gull trat plötzlich linksseitige Hemiplegie bei vollem Bewusstsein ein, mit nur geringer Störung der Sprache. Tod nach zwei neuen apoplectischen Anfällen. Das rechte Corpus striatum atrophisch, von gelber Farbe, in seinem Innern zwei Cysten.

Von diesen drei Fällen ist der von Grisolle wegen fehlenden Sectionsergebnisses (bei macroskopischer Untersuchung) nicht verwerthbar, der von Bennet scheint unserm Falle sehr nahe zu stehen, wie die so bald eintretende Atrophie der gelähmten Muskeln beweist, und auf einem ursprünglich kleineren Erweichungsheerde in der inneren Kapsel zu beruhen. In dem Falle von Gull würde es auf die Grösse der vorgefundenen Cysten ankommen.

In dem vortrefflichen Buche Andral's finden sich in den Capiteln Apoplexie und Erweichung 22 Fälle plötzlicher Hemiplegie berichtet (12 Apoplexien, 10 Erweichungen). Von diesen ist bei 15 Fällen (9 Apoplexie, 6 Erweichung) ausdrücklich ein meist längerer Verlust des Bewusstseins etc. bemerkt. Bei 3 Fällen (Erweichungen) gingen anstatt dessen schwere Delirien voran. Bei einem (Beob. 4 der Apoplexien) ist der Insult wahrscheinlich, aber nicht ausdrücklich bemerkt. Bei 3 Fällen wird das Fehlen des Insultes hervorgehoben (Beobachtung 11 und 12 der Apoplexien), Sitz einmal im Sehhügel, Umfang einer grossen Kirsche, das zweite Mal im Hirnschenkel, Umfang einer Kirsche. Beide Fälle zeichnen sich durch geringen

Umfang und eigenthümlichen Sitz der Affection aus. Der dritte Fall (Beobachtung 18 der Erweichungen) ist folgender: Bei einer 73jährigen Frau, welche vorher weder Kopfschmerz noch ein anderes Hirnsymptom geboten hatte, versagt plötzlich das rechte Bein, sie wird rechts gelähmt und verliert die Sprache, ohne Verlusst des Bewusstseins. Zunge und Mundfacialis betheiligt. Tod nach fünf Tagen an Pneumonie. Der linke gestreifte Körper hatte seine normale Consistenz verloren. Die Erweichung fing 3 oder 4‴ von der Oberfläche an und nahm fast den ganzen Körper ein. Nur seine oberflächliche Schicht erschien davon verschont geblieben. Die nächste Umgebung war ganz gesund, der Sehhügel durchaus unverletzt. „Eine ziemlich beträchtliche Menge Serum befand sich in den Ventrikeln, so dass man durch ihre obere Wand Fluctuation fühlen konnte."

Von den aufgeführten 22 Hemiplegien Andral's ist dieser Fall der einzige, welcher ohne Insult entstand und dabei eine umfangreiche Zerstörung erkennen liess. Indessen ist dieses Verhalten, wie weiter unten gezeigt wird, auf eine vorhandene Complication, nämlich hochgradige senile Atrophie des Gehirns, zurückzuführen.

Aus den angeführten Daten, welche nur das Verdienst für sich beanspruchen, dass sie auf sorgfältiger und kritischer Benützung eines allerdings beschränkten Materials beruhen, lässt sich mit Sicherheit der Satz ableiten, dass auch die von Erweichung abhängigen Hemiplegien unter apoplectischem Insult (in den drei erwähnten Fällen Andral's unter Delirien) einzutreten pflegen, und dass die Bedingungen für den Insult weniger in der Art als im Umfange der Zerstörung liegen müssen.

Unter einem Gesichtspunkte dürfte allerdings die Art des Processes von Einfluss auf das Auftreten des apoplectischen Insultes sein, in so fern nämlich, als sie mit dem mehr oder weniger raschen Entstehen einer Hämorrhagie oder eines Ausschlusses von der Circulation (bei Embolie und Thrombose), zusammenhängt. Dass die Schnelligkeit der Druckänderung im Schädelraume dabei von grosser Bedeutung ist, haben Leyden und nach ihm Pagenstecher durch ihre Untersuchungen über den Gehirndruck experimentell erwiesen. Auf die allmähliche Abschliessung der Blutzufuhr ist jedenfalls das Fehlen schwererer Hirnsymptome in manchen Fällen von Erweichung durch Gefässverschliessung zurückzuführen, wenn auch die Häufigkeit dieses Vorkommnisses, wie die oben mitgetheilte

Uebersicht beweist, allgemein überschätzt worden sein mag. Chvostek (nach Canstadt's Jahresber. 1872) erzählt einen Fall von plötzlich ohne Bewusstseinsverlust eingetretener rechtsseitiger Lähmung, mit lallender, stotternder Sprache, ohne Aphasie, welcher durch die galvanische Behandlung, bis auf etwas Schwäche der Extremitäten, bedeutend gebessert wurde. Bei der Section fand sich eine Thrombose der linken Art. F. S., fortgesetzt von einer Thrombose der ganzen linken Carotis communis. Consecutive Erweichung und Entzündung der linken Stammganglien. Hier hatte der Thrombus der linken Carotis communis lange bestanden, und die nach oben fortschreitende Gefässverstopfung musste einen allmählichen, wenn auch ruckweise auftretenden Abschluss der Blutzufuhr zu den Stammganglien bewirkt haben.

In manchen Fällen, besonders von Erweichung, mag das Fehlen des apoplectischen Insultes in vorangegangener Atrophie des Gesammthirnes (z. B. seniler) - und Wasseransammlung ex vacuo seine Erklärung finden. Dies gilt z. B. von dem oben angeführten Falle von Andral. Das Gehirnwasser scheint sehr schnell wieder aufgesaugt und durch die Lymphgefässe in die Blutbahn übergeführt werden zu können, so dass allgemeine Druckerscheinungen ausbleiben.

Folgende Fälle geben eine Vorstellung davon, wie gross plötzlich entstehende Heerde sein müssen, um den apoplectischen Insult hervorzurufen. In einem aus der Schoenlein'schen Klinik mitgetheilten Falle (Schmidt's Jahrbücher 1837) genügte eine wallnussgrosse Blutung zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus, um einen schweren apoplectischen Insult hervorzurufen. In einem Falle Andral's genügte ein nussgrosses Extravasat im linken Hinterlappen, um 20stündige Bewusstlosigkeit zu bewirken.

Das Fehlen des Insultes in unserem Falle liess von Anfang an die Heerderscheinungen rein zu Tage treten, während bei vorhandenem Insult in vielen Fällen die Hemiplegie nur als Druckerscheinung, Zeichen von gehemmter Funktion einer ganzen Hemisphäre, zu betrachten ist. So ist es bekannt, dass jede einigermassen bedeutende Hämorrhagie in eine Hemisphäre, gleichviel, wo sie ihren Sitz hat, Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte hervorbringen kann.

Folgender Fall aus meiner Beobachtung mag als Beispiel dienen:

Ein 62jähriger Arbeiter fing plötzlich in der Werkstätte an

verwirrt zu reden, machte seine Arbeit verkehrt und wurde im Verlaufe einiger Stunden somnolent und zugleich linksseitig gelähmt. Ins Hospital kam er bei halbem Bewusstsein, antwortete auf alle Fragen, delirirte sonst still vor sich hin. Es liess sich, ausser der Hemiplegie, linksseitige Anästhesie constatiren, im Gesichte links das Gefühl nur abgeschwächt, nicht erloschen. Lidschluss beiderseits intact, linke Pupille etwas weiter. Der linke Arm in geringer Beugecontractur, Nackenmuskeln gespannt, steife Haltung im Kreuz. Tod nach drei Tagen. Die Section zeigte die Pia an beiden Hemisphären blutig suffundirt und imbibirt. Rechts ausserdem ein colossaler Bluterguss, der im Marke der Hemisphäre sass und sich von der Centralspalte ab nach hinten bis zur senkrechten Hinterhauptspalte erstreckte. Die Einstrahlung des Schläfelappens in den Stamm war durchbrochen, indem der Heerd gerade dort oberhalb des Linsenkernes am meisten nach unten und aussen reichte und durch eine feine, in die Burdach'sche Oberspalte mündende und durch ein Blutgerinnsel verlegte Oeffnung mit der submeningealen Oberfläche communicirte. Der Linsenkern selbst war vollkommen intact. Das zerrissene Gefäss war nicht aufzufinden.

Dieser Fall ist deswegen sehr beweisend, weil die Section vollständige Intactheit der motorischen Hirntheile, sowohl der grossen Ganglien, als des Stirntheils der Hemisphäre, herausstellte, die Hemiplegie also nur durch die in der einen Schädelhälfte gesetzte Raumbeengung zu erklären war. Er belegt zugleich unsere oben ausgesprochene Ansicht, dass die Zeit, innerhalb welcher ein Druck auf das Gehirn zu Stande kommt, von dem grössten Einflusse auf die Entstehung des Insultes ist. Die Blutung war hier ersichtlich sehr langsam angewachsen.

Schliesslich kam noch die Art des Prozesses in Frage. Hier konnte die Diagnose nur mit grosser Zurückhaltung gestellt werden. Bei dem plötzlichen Eintreten des Processes und bei dem Alter der Kranken musste mit überwiegender Wahrscheinlichkeit entweder an einen Erweichungsheerd oder an eine Hirnblutung gedacht werden. Zu einer Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten lagen ausreichende Anhaltspunkte nicht vor.

Sectionsbefund. (Dr. Litten.)

Schädel und Dura normal. Dura gespannt. Nach Ablösung derselben zeigt sich die Oberfläche beider Hemisphären mit einer membranösen, weissen,

sulzigen Masse bedeckt, welche sich als die verdickte und mit Exsudat infiltrirte Pia ausweist. Nur die Pia der Hinterlappen zeigt denselben Process in geringem Maasse. Beim Herausheben der Basis cerebri zeigt sich dieselbe an den bekannten Stellen mit grüngelbem, halbflüssigem Eiter belegt, der sich auch in den Rückenmarkscanal erstreckt.

Die Pia zeigt sich am herausgenommenen Gehirne an einigen Stellen cystenartig vorgetrieben. Diesen Stellen entsprechen eingesunkene Partien der Hirnrinde, und solche zeigen sich als eine von oben nach unten sich erstreckende Partie der vorderen Centralwindung der linken Seite entsprechend, dann als von vorn nach hinten gerichtete Impression im Gebiete der zweiten linken Stirnwindung, ferner als erbsengrosse Cyste an der Spitze des rechten Schläfelappens. Die Windungen sind allgemein schmal und runzlig, die Furchen verbreitert.

Die Pia ist stark, fast sehnenartig verdickt, jedoch leicht zerreisslich; in ihren Maschen zeigt sich zum Theil rein sulziges, zum Theil gelb citriges Exsudat eingelagert; letzteres herrscht in den basalen Partien, den Fossis Sylviis, vor. Die zurückgeschlagene Unterfläche der Pia (welche nur an wenigen Stellen Defecte der Hirnrinde zurücklässt) zeigt sich namentlich links, nur selten rechts, mit hirsekorngrossen, harten Concrementen, von zum Theil schwarzer, rother und gelber Farbe besetzt. Oberwurm des kleinen Gehirns mit Eiter belegt.

Die Ventrikel mit dünnflüssigem, grünlichem Eiter gefüllt, stark ausgedehnt, besonders das Hinterhorn des linken Seitenventrikels zu einer grossen mit Eiter erfüllten Höhle ausgedehnt. Das Ependym des linken Hinterhornes ist stellenweise arrodirt und eine $^1/_2$‴ dicke Schicht der darunter liegenden Hirnsubstanz gelblich infiltrirt und von punktförmigen Extravasaten durchsetzt. Hirnsubstanz weich, blass, zeigt rechts nichts besonderes.

Links an von hinten nach vorn sich folgenden Querschnitten durch die Stammganglien zeigt sich der Sehhügel und die aussen angrenzende Markpartie normal. In gleicher Linie mit dem Tuberculum anterius des Sehhügels hat das dritte Glied des Linsenkernes eine braunrothe, lineär von oben nach unten sich erstreckende, etwa $1^1/_2$ Cm. lange, erweichte Stelle, die sich bis zum oberen Rande des Linsenkernes erstreckt. Auf einem 1 Cm. davon nach vorn schon vor dem Sehhügel geführten Querschnitte ist die afficirte Stelle mehr nach innen und oben, aus dem Linsenkern heraus und in die innere Kapsel gerückt (zwischen Linsenkern und Nucleus candatus), die sie ihrer ganzen Breite nach durchsetzt. Sie repräsentirt sich hier als einen etwas mehr als erbsengrossen, gelben, käsigen Heerd von harter, kalkiger Consistenz, der von einer schmalen, erweichten Zone umgeben und an der Grenze zwischen zweitem und drittem Gliede des Linsenkernes in der inneren Kapsel gelegen ist. Die vorhin beschriebene rothbraune Stelle ist der hintere Ausläufer der den gelben Heerd umgebenden Erweichung.

Das Ependym der Seitenventrikel ist allgemein stark verdickt und von grau durchscheinenden Granulis durchsetzt.

Die Gefässe an der Basis sind atheromatös. Tractus optici normal. Die Nervi optici zeigen geringes Oedem der Scheide; die Chorioideae zeigen gelbe Flecke und Pigmentmaceration. Keine Stauungspapillen.

In die Pia des Rückenmarkes zeigt sich, besonders stark auf der Rückseite des Lendentheils, dicker grüner Eiter eingelagert.

Ausserdem Insufficienz der Mitralis und Aorta, excentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Atherose der Aorta. Stauungshyperaemie der Lungen, Cystenkropf, État mamellonné des Magens, alter entfärbter Milzinfarct, doppelseitige senile Nierenschrumpfung. Hydronephrose rechts. Vessie à colonnes. Submucöse Fibrome des Uterus.

Epikrise.

Nach dem gegebenen anatomischen Befunde sind zwei von einander unabhängige Processe am Gehirne der Krackauer zu unterscheiden. Der eine ist eine Allgemeinerkrankung des Gehirns von frischem Datum, nach ungefährer Schätzung nicht über eine Woche alt. Er führte das Ende herbei und verlief, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, ohne bedeutende der Meningitis eigentümliche Symptome. Auf die Meningitis ist die allgemeine Vertiefung der Furchen, die Atrophie der Windungen, die Arrosion des Ependyms im Hinterhorn des linken Ventrikels, die daselbst befindlichen punktförmigen Apoplexien und die Eiterinfiltration der Gehinsubstanz zurückzuführen. Auch die Hirsekorn grossen, in verschiedenen Stadien der Entfärbung befindlichen, geschrumpften Blutungen der Pia sind ersichtlich auf der Meningitis vorangehende Congestionen der Pia zu beziehen[44]) und wenigstens bei Weitem neueren Datums als die vor drei Monaten entstandene Lähmung.

Als Ursache der Lähmung ist vielmehr nur der stark erbsengrosse, in der inneren Kapsel befindliche Heerd in Anspruch zu nehmen, oder richtiger, die plötzlich in seiner Umgebung entstandene capilläre Blutung und Erweichung der inneren Kapsel. Der lineäre Ausläufer dieser Erweichung, welcher sich nach vorn bis in das dritte Glied des Linsenkernes erstreckt, kann wegen seiner Geringfügigkeit, wie aus der anatomischen Einleitung hervorgeht, an den bedeutenden Symptomen keine Schuld tragen.

Der Heerd selbst wies sich durch die Untersuchung des Herrn Dr. Litten als ein verkalkter Cysticercus aus. Er bestand aus einer mörtelartigen Masse, welche ausser zelligem Detritus noch Cholestearin, Fett und kohlensauren Kalk enthielt und von einer bindegewebigen Membran umgeben war. Er musste somit älteren Ursprungs sein und bei seinem langsamen Wachsthum die Fasern aus einander gedrängt haben, ohne merkbare Symptome zu machen. Wie er plötzlich Anlass zu einer Erweichung werden konnte, ist wohl

schwer zu beantworten[45]). Wir müssen uns mit der Thatsache begnügen.

Die Section bestätigte also die bei Lebzeiten gestellte Diagnose.

Zwei Punkte, welche an dem Sectionsbefunde auffallen dürften, erfordern noch eine besondere Besprechung.

Der erste ist der Umstand, dass der Heerd so weit vorn, nämlich entsprechend der grössten Breitenausdehnung des Linsenkernes und dem vorderen Rande des Sehhügels, gelegen ist. Hält man an dem in dem bisherigen Gange unserer Entwickelung inne gehaltenen Satze fest, dass die motorischen Nerven der Extremitäten sämmtlich durch die Ganglienmassen des grossen Gehirns unterbrochen werden[46]), so würde daraus hervorgehen, dass dieselben bereits sehr weit vorn durch die Ganglienmassen hindurch und in die innere Kapsel übertreten. Ein Einwand gegen diese Folgerung liegt in der neuerdings von Huguenin in seinem Abrisse der Gehirnanatomie hervorgehobenen Wahrscheinlichkeit, dass directe Fasern von dem motorischen Stirnhirn durch die Bahn der inneren Kapsel bis in den Hirnschenkelfuss gelangen. Er stützt sich dabei auf die Ansichten Broadbent's und vor allen Dingen auf secundäre Atrophien, welche Gudden bei Exstirpation der Hitzig'schen Centren in der inneren Kapsel beobachtet habe. Es ist jedoch klar, dass diese Fasern, wenn sie existiren, mit unserem Falle nichts zu thun haben können, indem die absolute Lähmung der rechten Extremitäten doch nur durch gleichzeitige Erkrankung des Linsenkernes erklärt werden könnte, dessen Bedeutung als motorisches Ganglion für die gegenüberliegende Körperhälfte längst durch anatomische, pathologische und experimentelle Beobachtungen festgestellt ist. Aus demselben Grunde kann darin — immer die Möglichkeit des directen Verlaufes zugegeben — kein Einwand gegen den logischen Gang unserer Diagnose gefunden werden.

Eine zweite auffällige Erscheinung ist an dem Gehirnbefunde die vorwiegende Eingesunkenheit gewisser Rindenstellen, namentlich des linken Vorderhirnes. Sie kann durch Zufall, grössere Anhäufung von Exsudat gerade an diesen Stellen bedingt sein. Viel leicht aber ist sie älteren Datums und als Folgeerscheinung des Heerdes — durch secundäre Atrophie — zu betrachten. Vielleicht ergiebt die anatomische Untersuchung dafür noch einen Anhalt.

Es tritt nun die Frage an uns heran, ob der in unserem

Falle vorhandene Symptomencomplex bei Erkrankungen der inneren Kapsel immer zu erwarten ist, ob also die Beschreibung des vorliegenden Falles zugleich als eine erschöpfende Symptomenlehre der Heerderkrankungen der inneren Kapsel gelten kann. Diese Frage ist von vornherein zu verneinen. Wir halten vielmehr die vorhandene Gruppirung der Symptome, die die Diagnose ermöglichte, für einen günstigen Zufall, der allerdings in causalem Zusammenhange mit dem Sitze des Heerdes mehr vorn oder hinten und mit seiner beschränkten Ausdehnung steht. Umfangreichere Zerstörungen der inneren Kapsel werden sich kaum von solchen der motorischen Centralganglien unterscheiden lassen. Je weiter hinten ferner der Heerd in der inneren Kapsel sich befindet, desto mehr wird auch eine kleinere Zerstörung die dem Streifenhügel zukommenden Symptome vortäuschen können, weil dann bereits die Mehrzahl der dem Linsenkern entstammenden Fasern in einen Querschnitt vereinigt sind. Kommen beide Umstände zusammen, der grössere Umfang der Zerstörung und der Sitz im hinteren Theile der inneren Kapsel, so ist die Diagnose von umfangreicher Zertrümmerung der motorischen Centralganglien noch mehr erschwert. Diesem Zusammentreffen ist es zuzuschreiben, dass von dem die innere Kapsel überlagernden Sehhügel aus, welcher anatomisch (Meynert) und experimentell (Nothnagel) nachgewiesener Massen mit der bewussten Bewegung nichts zu thun hat, Hemiplegien zu Stande kommen können, welche sich in nichts von den gewöhnlichen unterscheiden.

Ziemlich deutlich finden sich die Symptome der inneren Kapsel ausgeprägt in folgendem Falle Andral's (Beobachtung 11 der Apoplexien), welcher nach den oben gemachten Bemerkungen in einem neuen Lichte erscheinen dürfte:

Blutextravasat im rechten Sehhügel, plötzliche Hemiplegie ohne Verlust des Bewusstseins. Bei vollem Bewusstsein versagte plötzlich das linke Bein, der Kranke fiel hin; bald trat auch Lähmung des linken Armes ein. Der Mundwinkel etwas verzogen, die Bewegungen der Zunge frei, die Sprache ganz ungestört. Intacte Sensibilität. Das ganze Gehirn gesund mit Ausnahme des rechten Sehhügels, in dessen Mitte eine Höhle von dem Umfang einer grossen Kirsche mit dickem, schwarzem Blute gefüllt. Die umgebende Masse ein oder zwei Linien weit umher amarantfarbig.

Wir sehen aus diesem Falle, dass hier der Mundfacialis schon in der inneren Kapsel vertreten sein musste.

Folgende Fälle scheinen Beispiele von isolirter Erkrankung des Facialis innerhalb der inneren Kapsel zu sein[17]). Aus ihnen geht das interessante Factum hervor, dass Mund- und Augenfacialis bereits in der inneren Kapsel zusammen verlaufen (während sie bekanntlich innerhalb des Linsenkernes weit aus einander liegen).

1. Diday [1]). Fall von isolirter Gesichtshemiplegie in Folge einer Gehirnblutung. Langsam, unter neuralgischen Schmerzen im Gebiete des linken Infraorbitalis entstandene Lähmung des linken Facialis in allen Aesten, mit Ausnahme des Zäpfchens. Nach sechs Monaten Heilung. Section, von Cruveilhier gemacht: Im rechten Sehhügel unmittelbar hinter der Taenia semicircularis und 1‴ unterhalb seiner Ventrikelfläche eine Spalte von 3‴ Ausdehnung, die kaum einen Tropfen rothgefärbten Serums enthielt. Die Wände des Heerdes mit einer Membran ausgekleidet, die nur geringe gelbe Färbung und Verhärtung zeigte.

Der periphere Facialis beiderseits intact.

2. Duplay [2]). Die Paralysis facialis als Folge von Gehirnapoplexie besonders der Greise.

Bei einem achtzigjährigen Manne stellte sich über Nacht ohne Gehirnerscheinungen Paralyse des linken Facialis ein. Zunge nicht schief, Zäpfchen nicht abgewichen. Sensibilität und Motilität sonst überall normal. Sechs Monate später bedeutende Besserung, nur noch leichte Behinderung in der Beweglichkeit des oberen Augenlides und Andeutung von Ectropium am unteren. Tod zwei Jahre später an Lungenapoplexie: Im mittleren Theile des rechten Corpus striatum ein erbsengrosser apoplektischer Heerd mit serösem Inhalt. Nächste Umgebung fester und gelblich gefärbt. Sonst alles normal.

3. Derselbe. Dreiundsechzigjährige Frau, allmählich entstandene linksseitige Facialislähmung, nach sechs Monaten geheilt. Tod 1 Jahr später an Pneumonie. Im rechten Thalamus opticus 1‴ unter seiner Ventricularoberfläche ein kleiner Heerd mit einem Tropfen röthlichen Serums.

In allen drei Fällen genügt die Ortsbezeichnung, so ungenau sie ist, dennoch vollständig zu der Annahme einer Betheiligung der inneren Kapsel, weil Mund- und Augenfacialis an keiner anderen Stelle zusammen betroffen sein können.

---

[1]) Gaz. médic. de Paris. 1836. N. 3.

[2]) L'Union med. 1854.

So kleine Zerstörungen wie die eben angeführten könnten natürlich ebenso gut isolirte Lähmung des Hypoglossus oder der oberen oder der unteren Extremität bewirken, es ist aber sehr fraglich, ob der Sitz der Affection dann diagnosticirbar wäre, da umschriebene Zerstörungen innerhalb der Centralganglien die Lähmung ebenso gut bedingen können.

Zum Schluss fügen wir einen Fall von Oppolzer[1]) an, der mit unserm Falle eine gewisse Aehnlichkeit hat: Plötzlich eintretende linksseitige Hemiplegie, ohne Verlust des Bewusstseins. Der Anfall bestand nur in stechenden Schmerzen im Rücken, Kreuz und der linken unteren Extremität, die eine viertel Stunde lang anhielten. Die untere Extremität zuerst und stärker gelähmt, kein Symptom von Seiten der Hirnnerven, Empfindung vollkommen erhalten. Oppolzer diagnosticirte Hirnembolie nach Ausschluss eines peripheren oder spinalen Sitzes. Gute faradische Erregbarkeit, schon nach acht Tagen wesentliche Besserung.

Endlich einen weniger kritisch betrachteten von Trapenard[2]). Hématomyélie, hémiplégie, guérison. L'Union méd.

Plötzliche linksseitige Hemiplegie. Weder Ohnmacht, noch Schwindel, noch Erbrechen, weder Schmerz im Kopfe noch an der Wirbelsäule. Am Munde keine Verziehung, keine Sprachstörung. Sensibilität intact. In den folgenden Tagen etwas Fieber, keine erheblichen Schmerzen. Schnelle Besserung, nach einem viertel Jahr nur geringe Spuren der Lähmung. Tr. nimmt einen Bluterguss im Rückenmarke links in der Höhe des 6. oder 7. Halswirbels an.

[1]) Nach Schmidt's Jahrbüchern 1863.

[2]) Nach Canstadt's Jahrb. 1866.

Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert.

Von C. Wernicke und E. Hahn in Berlin.

(Virchow's Archiv. 87. Bd., 1882. S. 335.)

I. Der 45jährige Kaufmann H. hatte vor 8 Jahren an Erscheinungen der Lungenphthise gelitten und wiederholt Hämoptoe gehabt, war aber nach 2 Jahren vollständig hergestellt und seitdem gesund geblieben. Schon von Jugend an litt er an Anfällen von linksseitigem Kopfschmerz, verbunden mit Funkensehen, die in unregelmässigen Intervallen auftraten, etwa 1 Stunde dauerten und ihn während dieser Zeit nöthigten, sich ruhig zu verhalten. Anfang März d. J. traten diese Anfälle häufiger und heftiger auf, auch die Zwischenzeiten blieben nicht frei, der Schmerz blieb auf die linke Schädelhälfte beschränkt und machte sich besonders in der Stirn- und Hinterhauptsgegend geltend, Patient fasste sich oft unwillkürlich an die linke Seite des Hinterkopfes. An Stelle des Funkensehens bemerkte Pat. jetzt eine Wolke vor dem rechten Auge, dieselbe trat erst vorübergehend, weiterhin dauernd auf, und dem Patienten sowohl wie seinen Angehörigen fiel auf, dass er die rechts gelegenen Gegenstände nicht sehen konnte, auf der Strasse rechts anstiess und den von rechts her Begegnenden nicht auswich. Gleichzeitig machte sich allmählich eine grosse Mattigkeit und Schwäche bemerklich, Pat. magerte sehr ab, bekam eine krankhafte Hautfarbe, wurde theilnahmlos und vergesslich ohne sonstige Störung der Intelligenz. Mitte Juni wurde er, da sein Ernährungszustand rapide abnahm, zu längerem Aufenthalt in die Schweiz geschickt, kehrte aber Mitte Juli kränker als vorher zurück. Sein Hausarzt, Herr Dr. Selberg, konnte nun eine ausgesprochene rechtsseitige Hemiopie constatiren und veranlasste Herrn Dr. Schilling, I. Assistenten der Ophthalmologischen Universitätsklinik, zu einer genaueren Untersuchung. Es stellte sich heraus, dass die rechten Hälften beider Gesichtsfelder bis nahe an die verticale Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften gegen Lichteindrücke unempfindlich waren. Ophthalmoskopisch keine Veränderung. Anderweitige Cerebralerscheinungen bis auf die Kopfschmerzen und eine gewisse Gedächtnissschwäsche und Benommenheit waren damals nicht vorhanden. Bald trat jedoch zu den geschilderten Erscheinungen noch eine auffällige Ungeschicklichkeit der rechten Hand, so dass sich Pat. derselben gar nicht bedienen konnte, und ebenso eine Unbehülflichkeit des rechten Beines, die besonders beim Gange hervortrat; die Ernährung machte weitere Rückschritte, der Appetit blieb aus, die Schwäche nahm so zu, dass Pat. dauernd bettlägerig wurde. Zeitweilig bestand anscheinend Fieber, mit geröthetem Gesicht, dem Gefühl nach erhöhter Hauttemperatur und Pulsbeschleunigung, vorübergehend trat auch Frösteln ein, jedoch keine eigentlichen Frostschauer, zeitweilig bestand körperliche Unruhe und das Gefühl der Beklemmung.

Als ich am 26. Juli zugezogen wurde, konnte ich in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Selberg folgenden Status aufnehmen: Pat. ist halb somnolent, schlaffe Züge, macht den Eindruck eines fieberhaften schwer Kranken. Es besteht Oppression, die Athmung ist unruhig und beschleunigt, von Zeit zu Zeit ein tiefer Athemzug, auch subjectiv das Gefühl der Beklemmung. Gesicht leicht geröthet, Puls 106, weich, mässig voll, regelmässig, Hauttemperatur dem Gefühle nach erhöht, in der linken Achselhöhle 38,2° C. Etwas ermuntert zeigt Pat. volle Intelligenz, ist vollständig orientirt, macht gute Angaben und folgt aufmerksam der Untersuchung. Die Antworten sind etwas langsam, die Sprache wenig energisch, entsprechend dem Zustande des Sensoriums und dem Krankheitsgefühl, zeigt jedoch nach keiner Richtung hin eine ausgeprägtere Störung. Zunge und Facialis vollständig frei. Der rechte Arm ist im Zustande der Parese, feinere Bewegungen der Hand und der Finger sind unmöglich, Händedruck äusserst schwach, die groben Bewegungen noch ausführbar aber von geringer Kraft, zu irgend welchen Verrichtungen ist die Hand unbrauchbar. Berührungen werden daselbst wahrgenommen, und richtig localisirt, das Muskelgefühl etwas beeinträchtigt, indem Pat. zwar passive Bewegungen der Finger bemerkt, aber von der ihnen gegebenen Lage keine richtige Vorstellung hat. Das rechte Bein kann erhoben, die Zehen wenig ausgiebig und langsam bewegt werden. Die grobe Kraft des Beines sehr gering. Bei Verlassen des Bettes stellt sich heraus, dass Pat. das Bein zum Gehen fast gar nicht verwenden kann, er kann sich nicht auf dasselbe stützen, es ist ein Hinderniss und eine todte Masse für ihn. Besonders auffallend ist dieses Verhalten im Vergleich zu der nur mässigen Parese des Armes. Es bestehen nirgends Contracturen, die Schmerzempfindlichkeit ist überall erhalten. Keine Augenablenkung oder Strabismus, keine Augenmuskellähmung. Es besteht mässiger Kopfschmerz, Anschlagen des Schädels in der linken Schläfen- und Occipitalgegend ist empfindlich. Pat. hustet etwas, wirft schleimige Sputa aus, in den Lungen nichts nachweisbar. Ord. Kalium jodatum in grossen Dosen. Am 28. Juli wurde ophthalmoskopirt und der Augenhintergrund normal gefunden, die Lähmung der Extremitäten hatte weitere Fortschritte gemacht. Am 1. August war die Lähmung der Extremitäten eine absolute, Muskelgefühl und Wahrnehmung der Berührungen am rechten Unterschenkel erloschen. Die Lähmung ist schlaff, passive Bewegungen nur in der Schulter etwas schmerzhaft. Beim Sprechen tritt eine deutliche Parese des rechten Wangenfacialis hervor, beim Augenschluss kein merklicher Unterschied. Fieberhaftes, verfallenes Aussehen, es bestand etwas Jactation, nur die letzte Nacht war besser, das Sensorium etwas mehr benommen, die Kopfschmerzen haben ganz aufgehört. Das Gehör wird durch Anhalten der Uhr und Flüstersprache geprüft, ist beiderseits gleich. Am 2. August hat die Benommenheit sehr zugenommen, die Respiration sehr unruhig, beschleunigt, mit forcirter Exspirationsphase, der Puls kleiner, im Ganzen Status pejor. In den Lungen nichts nachweisbar, die Heerderscheinungen unverändert, das Anklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft.

Es wurde die Trepanation über dem linken Hinterhauptslappen beschlossen und auf den nächstfolgenden Tag anberaumt.

Schon nach der ersten Untersuchung war ich in der Lage, die

Diagnose auf einen Abscess im linken Hinterhauptslappen zu stellen. — Die geschilderten Heerdsymptome hatten sich im Laufe mehrerer Monate von kleinen Anfängen an allmählich zunehmend entwickelt, es handelte sich also um eine Heerderkrankung von langsam progressivem Verlauf. Unter diesen Umständen konnte von den acuten Heerderkrankungen, der Blutung und Erweichung, nicht die Rede sein; nur die chronische progressive Erweichung[1]) hätte in Frage kommen können, aber diese Krankheit zeichnet sich dadurch aus, dass sie von Allgemeinerscheinungen gänzlich frei ist und ausschliesslich in einem allmählichen Anwachsen der Heerdsymptome ihr Kennzeichen findet. Sie ist gewissermassen die ideale Form der Heerderkrankung und bringt in reinster Weise den Functionsausfall der zerstörten, sich allmählich vergrössernden Gehirnmasse zum Ausdruck. Von einem solchen Verhalten war die Krankheit, an welcher der Pat. litt, toto coelo verschieden. Abgesehen von allen Heerderscheinungen hatten wir es hier mit einem schweren Allgemeinleiden zu thun, und die Heerderscheinungen erschienen dabei nicht als die Hauptsache, sondern mehr wie ein zufälliges Accidens. Es konnte nur der Hirntumor oder Hirnabscess in Frage kommen. Zwischen diesen beiden Krankheiten konnte die Entscheidung nicht zweifelhaft sein, wenn man die einer jeden eigenthümlichen Allgemeinerscheinungen in Betracht zog. Der Hirntumor ist eine exquisit chronische Krankheit, und unter keinen Umständen machen die von ihm Befallenen den Eindruck einer acuten oder subacuten fieberhaften Krankheit, wie es bei dem Hirnabscess der Fall ist, ausser der Meningitis, der einzigen fieberhaften Krankheit des Gehirns. Das geröthete Gesicht, die heisse Haut, der beschleunigte Puls, die wenn auch mässige, so doch bestimmt nachweisbare Temperaturerhöhung, das hin und wieder auftretende Frösteln, die Jactation und dabei die Benommenheit des Sensoriums, welche dennoch von dem chronischen Stupor der Tumorkranken ganz verschieden war, endlich die nicht nur subjectiv gefühlte, sondern auch objectiv an dem veränderten Athmungsmodus kenntliche Oppression, alles dies traf zusammen, um das Bild einer fieberhaften Krankheit von mässiger Intensität oder subacutem Verlauf hervorzurufen. Sah man von den Heerderscheinungen ab, so kam der Allgemeinzustand dem eines leichten Abdominaltyphus am nächsten.

---

[1]) Cf. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 149—164.

Abgesehen von diesen positiven Indicien für eine entzündliche Krankheit des Gehirns waren auch die dem Tumor zukommenden Allgemeinerscheinungen nicht in einer irgend charakteristischen Weise vorhanden. Bei den meisten Tumoren ist der Kopfschmerz von Anfang an und auch durch den ganzen Verlauf das dominirende Symptom; hier war er von mässiger Intensität und hatte in der letzten Zeit ganz aufgehört, gerade als die rapide Verschlimmerung der Heerdsymptome unzweideutig für ein Fortschreiten des Prozesses sprach. Es fehlte die Pulsverlangsamung und die continuirliche Somnolenz, die man unter solchen Umständen vom Tumor erwarten durfte. Auch das Fehlen der Stauungspapille, welche bei Tumoren sehr häufig, bei Abscessen sehr selten beobachtet wird, fiel gegen den Tumor in's Gewicht. Es liegt dagegen gerade in der Natur des Hirnabscesses, der eitrigen Encephalitis, dass die letzt besprochenen Allgemeinerscheinungen, welche eine Steigerung des Hirndrucks bedeuten, bei ihm durchschnittlich in viel geringerem Maasse entwickelt sind und eine erhebliche Intensität nur zeitweilig und vorübergehend erlangen. Der Hirnabscess bewirkt eine Zerstörung der Gehirnsubstanz, er vergrössert sich auf Kosten derselben, und so wird es verständlich, dass er hinsichtlich der Heerdsymptome eine entschiedene Aehnlichkeit mit der chronischen progressiven Erweichung besitzt: wie bei dieser, so beruhen auch beim Gehirnabscess die Heerdsymptome auf directer Zerstörung der Gehirnsubstanz.

Aus diesem Gesichtspunkte musste auch das Verhalten der Heerdsymptome durchaus zu Gunsten des Hirnabscesses gedeutet werden. Durch die längere Zeit isolirt vorhandene Hemiopie wurde bewiesen, dass nicht etwa eine blosse Verdrängung der Gehirnsubstanz, sondern eine wirkliche Zerstörung derselben stattgefunden hatte; bei Annahme eines Tumors konnte demnach nur von einem infiltrirten Tumor die Rede sein, aber auch von diesem war es undenkbar, dass er innerhalb weniger Tage so anwachsen konnte, wie es aus den Heerderscheinungen hervorging, ohne zugleich die schwersten Allgemeinerscheinungen zu machen. Vor allem fiel aber hier die scharfe Abgrenzung in's Gewicht, welche sich in der Entwickelung der Heerdsymptome bemerkbar machte; dieselbe entsprach einzig und allein einem schrittweise zerstörenden Prozesse, wie es ausser der chronischen Erweichung nur noch der Abscess ist, und allein diesem schrittweisen Vorgehen der Zerstörung ohne alle Neben-

wirkung war es auch zu danken, dass man über die Localität des Heerdes keinen Augenblick im Zweifel sein konnte.

Bei meinem ersten Besuche zeigte der Kranke eine rechtsseitige Hemiplegie von durchaus ungewöhnlichem Gepräge: der Facialis, die Zunge, die Sprache war absolut unbetheiligt, der Arm nur schwach, das Bein dagegen hochgradig gelähmt. Gerade umgekehrt ist bekanntlich bei der gewöhnlichen, nach Schlaganfällen zurückbleibenden Hemiplegie, der typischen „halbseitigen Motilitätsstörung[1])", der Arm mehr als das Bein gelähmt und zugleich Facialis, Zunge und Sprache mit betroffen. Der abweichende Befund in unserem Falle war im Anschluss an eine rechtsseitige Hemiopie eingetreten, die vier Monate lang isolirt bestanden hatte. Alles zusammengenommen sprach mit grosser Sicherheit für einen jenseits der Stammganglien in der grossen Hemisphäre gelegenen Heerd, welcher vom Occipitallappen ausgegangen und im Vorschreiten gegen die sogen. motorische Region der Hemisphäre begriffen war. Er musste dabei zunächst auf die Beinregion stossen, welche von den klinisch in Betracht kommenden Partien am meisten rückwärts gelegen ist, und so erklärte sich die überwiegende Lähmung des Beines, ebenso die geringere des Armes, da die Armregion die nächst angrenzende ist, und das Verschontbleiben des Facialis und der Zunge, deren Centrum am weitesten von der Occipitalregion entfernt ist. Dazu kam der eigenthümliche Charakter der Lähmung, welcher von Anfang an hervortrat und nur bei Hemisphärenlähmungen beobachtet wird. Im Gebiet des Armes litt zuerst die Geschicklichkeit und Gebrauchsfähigkeit der Hand, und noch bei meinem ersten Besuche war eine Lähmung des Armes, in dem Sinne, wie sie sonst gewöhnlich ist, nicht eigentlich vorhanden, alle groben Bewegungen waren noch ausführbar, und nur die Gebrauchsfähigkeit und Verwendbarkeit des Armes war vollständig verloren gegangen. Von der Sensibilität hatte, wie es ebenfalls der Hemisphärenlähmung zukommt, zunächst nur der Muskelsinn gelitten. Ein ganz ähnliches Verhalten stellte sich am Beine heraus. Das weitere Vordringen der Eiterung nach vorn musste dann zu vollständiger Lähmung der Extremitäten in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes führen, die gröberen Qualitäten der Empfindung aufheben mit Ausnahme der Schmerzempfindung, welche bis zuletzt erhalten blieb, und ferner

[1]) Cf. Wernicke, l. c. Bd. I. S. 324—328.

eine Parese des Facialis herbeiführen. So war aus dissociirten Lähmungen allmählich eine vollständige Hemiplegie mit Hemianästhesie der Haut und Musculatur entstanden, und nur die Betheiligung der Zunge und der Sprache, deren Centren vom Hinterhauptslappen, dem Ausgangsorte der Erscheinungen, am weitesten entfernt liegen, fehlte noch zu dem gewöhnlichen Bilde der Hemiplegie.

Wenn so über die Diagnose des Abscesses und über die Localität kein Zweifel sein konnte, über die letztere um so weniger, als die Abscesse bekanntlich mit Vorliebe in den grossen zusammenhängenden Markmassen der Hemisphäre zu sitzen pflegen, so war auch die Indication zur Trepanation gegeben. Ubi pus evacua! Es war unsere ärztliche Pflicht, dem Kranken die einzige Möglichkeit der Rettung, die in der Entleerung des Eiters bestand, auch zu eröffnen, zumal die Eiterung augenscheinlich in der letzten Zeit rapide Fortschritte gemacht hatte und die drohendste Gefahr für das Leben bestand. Der Eingriff an sich konnte überdies bei dem heutigen Stande der Chirurgie für unerheblich gelten, die grösste Gefahr dabei war noch die Narcose, welche möglicherweise von dem erkrankten Gehirn schlechter, als dies sonst der Fall ist, ertragen werden konnte. Wir entschlossen uns daher zur Trepanation, wenn wir uns auch die Schwierigkeiten nicht verhehlen konnten, die in der voraussichtlich tiefen Lage des Abscesses in der Marksubstanz bestanden. Man musste sich darauf gefasst machen, nicht gleich auf den Abscess zu stossen, sondern auf die darüber liegende erhaltene Gehirnsubstanz einzuschneiden. Herr College Hahn, welchen wir um seine Mitwirkung ersuchten, schloss sich unserer Auffassung an und erklärte sich bereit, die Trepanation auszuführen. Als Ort derselben wählten wir die Mitte des oberen hinteren Quadranten des linken Scheitelbeins, welche ungefähr der vorderen Grenze des Occipitallappens entsprechen musste.

II. Vor der Trepanation hatte Pat. verhältnissmässig freies Sensorium, besser als am Tage zuvor, er konnte deshalb noch um seine Einwilligung gefragt werden. Auch die Sprache war freier, der Facialis wie vorher, es wurde noch festgestellt, dass die Sensibilität des Armes erloschen, im Gesicht dagegen erhalten war. Von der Operation giebt Herr College Hahn folgenden Bericht:

Die Operation wurde am 3. August um 6 Uhr Nachmittags in folgender Art ausgeführt. Pat. wurde tief chloroformirt auf einen gewöhnlichen Tisch mit erhöhtem Kopf gelagert, die Haare des Kopfes völlig abrasirt, die Kopfhaut mit 5procentiger Carbollösung tüchtig abgebürstet und unter Carbolspray in einer Entfernung von 3 Cm. vom hinteren oberen Winkel des linken Scheitelbeines in

der Richtung nach dem vorderen unteren Winkel ein 6 Cm. langer Schnitt gemacht und auf diesen ein ebenso langer rechtwinklig hinzugefügt und die gebildeten Haut-Periostlappen zurückpräparirt. — Auf den entblössten Knochen wurde eine 2,4 Cm. im Durchmesser fassende Trepankrone aufgesetzt, der sehr starke Knochen durchsägt und das kreisförmige Stück herausgehoben. Die blossgelegte Dura mater fühlte sich sehr gespannt an. — Vor und nach der nun vorgenommenen Spaltung der Dura waren Pulsationen nicht sichtbar. Die Consistenz der vorliegenden Hirnpartie war weicher als die eines normalen Gehirns. Diese Weichheit machte den Eindruck von Oedem, Fluctuation war nicht deutlich fühlbar. Nach Punction mit einer Pravaz'schen Spritze wurde zunächst kein Eiter entleert. Beim starken Zufühlen konnte man etwa 4 Cm. unter der Hirnrinde deutlich einen stark resistenten Körper fühlen, an welchem Fluctuation nicht zu constatiren war, da man durch die Oeffnung im Schädeldach nur mit einem Finger zufühlen konnte. Unter Leitung des Fingers wurde noch einmal an dieser Stelle die Canüle tief eingestossen und dabei Eiter herausgezogen. Sofort wurde durch die Gehirnrinde eine mindestens 4 Cm. tiefe Incision auf den Abscess gemacht und eine Menge von circa drei Esslöffel eines gelben, ziemlich dickflüssigen, nicht übel riechenden Eiters entleert. Der Puls hob sich, und es traten sehr deutliche Pulsationen des Gehirns ein. Die Abscesshöhle fühlte sich glatt an und hatte die Grösse eines Hühnereies. Es wurde nun die Höhle mit einer 2procentigen Carbollösung unter sehr geringem Druck sorgfältig ausgespült, alle blutenden Gefässe mit Catgut unterbunden, ein kleinfingerstarkes Drainrohr tief in die Abscesshöhle hineingeschoben, von den Ecken der Hautwunden aus noch zwei ganz dünne Drainröhren bis an die Trepanationsöffnung gelegt, die ganze Wunde genäht und ein typischer Listerverband darüber gelegt. —

Im Moment der Eiterentleerung hob sich der Puls und blieb andauernd besser. Während der Narcose zeigte sich deutlich auch eine Betheiligung des oberen Facialisastes, indem das rechte Auge noch geöffnet blieb, nachdem Pat. das linke schon geschlossen hatte. Am 4. August notirten wir: Die Nacht etwas unruhig, den Tag über besser, Pat. hat Appetit, das Sensorium frei, keine Klagen über Schmerzen. Der Ausdruck lebendiger, die Facialislähmung verschwunden, Sprache absolut frei, Pat. folgt mit Aufmerksamkeit der Untersuchung, kann den Arm etwas heben, die Finger schwach bewegen, Berührungen und Lageveränderungen werden die ersten Male wahrgenommen, dann nicht mehr, Hand und Unterschenkel ergeben in dieser Beziehung das gleiche Resultat. Die Besserung ist am auffallendsten hinsichtlich der Respiration: diese ist tief, ruhig, gleichmässig und von normaler Frequenz. Am 5. August wurde der Verband erneut, der Befund an der Wunde war absolut aseptisch, eine mässige Eitersecretion hatte stattgefunden. Sonstiger Status unverändert, auch im Bein Spuren zurückkehrender Beweglichkeit. Dieselbe nimmt in den nächsten Tagen an beiden Extremitäten noch etwas zu. Auch das Allgemeinbefinden blieb befriedigend bis zum 9. August, an welchem Tage Pat. wieder etwas benommen wurde und auch die Beweglichkeit der Extremitäten wieder vollständig geschwunden schien. Am Abend desselben Tages starker Schüttelfrost von 15 Minuten Dauer, die Temperatur stieg auf 40,7. Es wurde ein Verbandwechsel vorgenommen, dabei zeigte sich die Eiterung mässig, das Secret vollkommen

geruchlos. Der Schüttelfrost wiederholte sich am 13. August Nachmittags 2 Uhr, Verbandwechsel, und am 14. August Vormittags $8^3/_4$ Uhr, wobei die Temperatur auf 41,3 stieg. Vom 13. August ab blieb Pat. bewusstlos bis zum Tode, welcher am 16. August 5 Uhr Nachmittags erfolgte. Die Wunde war stets aseptisch und der Eiter vollkommen geruchlos geblieben.

Folgendes war der Gang der Temperaturen (im Rectum gemessen).

3.	August			Abends	37,2
4.	„	Morgens	37,8	„	38,9
5.	„	„	38,4	„	38,6
6.	„	„	38,2	„	38,8
7.	„	„	38,1	„	38,9
8.	„	„	38,7	„	39,4
9.	„	„	38,7	„	40,7
10.	„	„	38,3	„	38,4
11.	„	„	38,6	„	38,4
12.	„	„	38,2	„	40,3
13.	„	„	40,0	„	40,6
14.	„	„	39,3	„	39,0
15.	„	„	39,7	„	40,5
16.	„	„	41,5		

Für die Ausführung der Section (am 17. August) sind wir Herrn Collegen C. Friedländer zu Danke verpflichtet.

Folgendes war im Wesentlichen der Befund:

Beide Lungen in den oberen Theilen mehrfach an die Brustwand adhärent, von grossem Volumen, stark pigmentirt; verbreitete Alveolarectasie mässigen Grades. Im linken Oberlappen einige zerstreute Heerde von derber Infiltration, etwa haselnussgross; sie bestehen aus dicht neben einander stehenden miliaren grauen Knötchen, umgeben von grauer und schiefriger Verdichtung; nirgends eigentliche Verkäsung, nirgends Höhlenbildung darin. Bronchien leicht geröthet, nirgends ectatisch. Rechte Lunge ganz ebenso, die Verdichtungen des Oberlappens noch spärlicher als links.

Geringer Milztumor, sonst im Abdomen nichts Besonderes.

Am Schädel ist die Trepanationswunde von gutem Aussehen, ganz geringe Blutbeschläge an der Innenfläche der Dura. Keine Meningitis; dagegen Eiter in geringer Quantität in der hinteren Schädelgrube, die Oberfläche des Cerebellum überall durch die umspülende Eiterschicht erweicht und verfärbt (cadaverös — denn auch hier keine Spur von Meningitis). Eiter im linken Seitenventrikel. Die linke Hemisphäre erheblich grösser als die rechte, die Volumensvermehrung betrifft besonders den hinteren Theil. Im grossen Längsspalt vor dem Sulcus parieto-occipitalis grünliche Verfärbung. Der eröffnete Abscess ist mehr als hühnereigross und durch eine über erbsengrosse Oeffnung dicht über dem Schwanz des Schweifkerns nahe dem hinteren Ende desselben in den Seitenventrikel perforirt. Die Wand des Abscesses überall grau, leicht fetzig, nirgends eine pyogene oder Balgmembran, an mehreren Stellen indessen gelbe, käsige Massen von derber Consistenz eingelagert. Hinter dem Abscess in den Windungen des Hinterhauptslappens finden sich 3 etwa haselnussgrosse Einlagerungen mit derb käsiger Peripherie und eitrig erweichtem Material im Centrum.

Anatomische Diagnose: Tuberculöser Hirnabscess im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen (operativ eröffnet 14 Tage ante mortem); frische spontane Perforation desselben in den linken Seitenventrikel. Einige kleinere Tuberkel mit eitriger Schmelzung in der Nachbarschaft des Abscesses. Spärliche disseminirte Heerde chronischer tuberculöser Pneumonie.

Die genauere Ortsbestimmung des Abscesses wurde nach der Erhärtung des Gehirns in Alkohol vorgenommen und ergab folgendes Resultat. Der Abscess nahm das Marklager nach aussen vom Hinterhorn des Seitenventrikels und oberhalb des Hinterhorns ein. Seine grösste Höhenausdehnung, bis an die untere Grenze des Hinterhorns reichend, hatte er an der Uebergangsstelle vom Hinterhorn zum Unterhorn des Ventrikels. Sein vorderes Ende entspricht etwa der Perforationsöffnung in den Ventrikel und nimmt auf einem Frontalschnitte, der oben durch das vordere Ende des oberen Scheitelläppchens, unten etwas vor die Mitte des unteren Scheitelläppchens fällt, etwa den Theil des Marklagers ein, der unter der Interparietalfurche gelegen ist. Weiter hinten ist das Mark des unteren Scheitelläppchens nur sehr wenig in seinen medialsten und obersten Partien betheiligt, viel stärker dagegen das Mark des oberen Scheitelläppchens. Den Windungen nähert sich der Abscess am meisten an der Incisionsstelle, die genau in die Richtung der vorderen Occipitalfurche[1]) fällt und die zweite Uebergangswindung durchtrennt hat, während die erste, mediale Uebergangswindung erhalten geblieben ist. Das hintere Ende des Abscesses fällt fast mit dem hinteren Ende des Marklagers zusammen, es kommt der Substanz der Windungen sehr nahe und bleibt nur etwa 2 Cm. von der freien Oberfläche der Hinterhauptsspitze entfernt. Nach einwärts reicht der Abscess bis dicht an das, übrigens erhaltene, Ependym des Hinter- und Unterhorns. Die oben erwähnten Tuberkel liegen in den Windungen der oberen Wand des Abscesses, sämmtlich im Bereich des Hinterhauptslappens; ein vierter ganz ähnlicher zeigt sich beim Durchschnitt in der Substanz des Praecuneus.

Der ungünstige Ausgang des Falles, den wir durch die Operation abzuwenden gehofft hatten, erklärte sich durch den höchst merkwürdigen und ausnahmsweisen Leichenbefund eines tuberculösen Abscesses. Unseres Wissens ist ein solcher noch nie beobachtet worden, der Fall gewinnt durch diesen Befund noch ein besonderes pathologisch-anatomisches Interesse. Zwar begegnet man hin und wieder in den Sectionsbefunden der Schilderung grösserer in eitriger Schmelzung begriffener Tuberkel, ausnahmsweise auch von Hühnereigrösse und selbst darüber, aber immer ist dann der Charakter des Tuberkels dadurch gewahrt, dass eine verhärtete Schicht in der Peripherie und das in Schmelzung begriffene Centrum von einander geschieden werden können. In unserem Falle war von einer solchen verhärteten Schicht nichts zu entdecken, es fehlte sogar, wie dies bei Gehirnabscessen oft der Fall ist, jede Membran, und nur

[1]) Cf. Wernicke, l. c. Bd. I. S. 16.

einige kleine Stellen von gelber, käsiger Infiltration waren an der Wand des Abscesses zu bemerken. Durch diese Beschaffenheit ist die Auffassung ausgeschlossen, dass der Abscess selbst ein grosser erweichter Tuberkel sein könne, er tritt vielmehr in eine Linie mit den chronischen tuberculösen Abscessen anderer Organe, die schon durch ihre oft sehr grosse Ausdehnung die Möglichkeit, sie als erweichte Tuberkel aufzufassen, ausschliessen und ebenfalls stellenweise käsige Infiltrationen ihrer Wand zeigen. An besser zugänglichen Stellen, wie bei periarticulären Abscessen, pflegt man die Abscesswand auszukratzen und damit die Chancen für die Heilung günstiger zu gestalten, am Gehirn wird man sich dazu kaum entschliessen wollen. Es wird aber verständlich, dass sich unter solchen Bedingungen der Abscess selbst nach der Eröffnung weiter verbreiten und zur Perforation in den Ventrikel, der schliesslichen Todesursache, führen kann. Glücklicherweise ist die gefundene Complication, wie schon hervorgehoben, eine äusserste Rarität, und es ist deshalb zu hoffen, dass der Ausgang in anderen Fällen ein günstigerer sein, und dass auf diesem Wege selbst die bisher noch nie erreichte Heilung von Gehirnabscessen zu erzielen sein werde. Unser Fall eröffnet die Möglichkeit eines solchen Erfolges.

Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Läsion des Schläfelappens.

Von C. Wernicke und C. Friedlaender in Berlin.

„Fortschritte d. Medicin". I., 1883, No. 6.

Eine 43jährige Frau hatte im Alter von 18 Jahren ein Jahr lang an Krämpfen gelitten, die mit Hinfallen und Verlust des Bewusstseins verbunden waren. Seitdem war sie angeblich gesund gewesen, bis sich im September 1879 Kopfschmerzen, besonders der Stirn- und Scheitelgegend, Uebelkeit und Brechneigung einstellten und aufs neue Krämpfe eintraten. Die letzteren waren epileptische Anfälle, stellten sich mehrmals wöchentlich ein und dauerten bis zu $^1/_4$ Stunde. Allmälig wurde eine Ungeschicklichkeit und Zittern der linken Hand beim Gebrauche bemerkt, es kam vor, dass Patientin eine Tasse fallen liess, sie konnte jedoch noch fest zufassen. Von Anfang April 1880 nahmen die Anfälle eine ganz bestimmte Form an, Patientin merkte, wenn ein Anfall kam, es wurde ihr schlecht zu Muthe, dann trat ein Zittern und Schütteln der linken Hand ein, nachdem der Ellbogen gebeugt und das Handgelenk in Streckstellung gebracht war, und darauf ging das Zucken auf die Schulter über. Patientin konnte noch sagen: „es hat mich schon wieder unter" und verlor dann erst das Bewusstsein, während zugleich die Zuckungen allgemein wurden. Um dieselbe Zeit begann Patientin ungewöhnlich viel Wasser zu trinken, eimerweise, sie klagte dabei fortwährend über Durst und liess auffallend viel Urin. Nun fiel der Umgebung auf, dass Patientin sehr still wurde, stupide aussah und sehr schwer hörte. Selbst wenn man sie anschrie, verstand sie es nicht immer, antwortete unzutreffend und that nicht, was man ihr auftrug, sagte dann zu ihrer Entschuldigung, dass sie von nichts wüsste. Vorher war Patientin nicht schwerhörig gewesen, eine Sehstörung wurde nicht bemerkt, Patientin konnte sich noch mit Handarbeiten beschäftigen. Am 22. Juni wurde Patientin anscheinend von einem Schlaganfall getroffen und aphasisch und rechtsseitig gelähmt in das städtische Krankenhaus aufgenommen.

Zuerst konnte Patientin nur unartikulirte Laute vorbringen, während ihr Bewusstsein schon wieder vollständig restituirt war, in den nächsten Wochen besserten sich alle Erscheinungen, und bei ihrer Entlassung am 4. August wurde konstatirt, dass Patientin zwar sprach, aber sich nicht verständlich machen konnte, und die rechtsseitige Parese noch am Arme ziemlich ausgesprochen war. Auch die Stubenwirthin der Patientin bemerkte, dass Patientin verwirrt sprach, und hielt sie zuerst für irre oder glaubte, sie wäre betrunken. Man konnte weder die Patientin verstehen, noch verstand diese, was man ihr sagte, und eine Verständigung war vollkommen unmöglich. Am 10. September wurde Patientin von neuem ins Krankenhaus aufgenommen mit einer leichten Parese des linken Armes, die besonders die Fingerbewegungen beeinträchtigte. Von der rechtsseitigen Lähmung wurde nichts mehr bemerkt. Patientin galt für verwirrt und war vollständig taub, so dass man sich nicht mit ihr verständigen konnte; ausserdem war ihre Sprache anscheinend durch reichliche Speichelsecretion im Munde behindert und etwas undeutlich. Im Laufe des October stellten sich die Erscheinungen einer schweren Leukämie ein, es erfolgte wiederholt Blutbrechen in grossen Quantitäten, und am 21. October trat der Tod ein.[1])

Section den 22. October (C. Friedlaender.)

Anatomische Diagnose:

Syphilis. Gummöse Erweichung an beiden Schläfelappen. Proctitis ulcerosa mit Perforation in die Vagina. Gummata der Leber. Erheblicher Milztumor. Leukaemie mässigen Grades. Blutungen im Magen und Darmkanal.

Kräftige Person, reichlicher Panniculus, leichte Oedeme der Unterextremitäten.

Das Knochenmark des Femur von grauröthlicher Farbe, enthält reichliche kernhaltige mit Haemoglobin gefärbte Zellen. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen beträgt 1 : 7.

Wenig Blut im Herzen, auch die Lungen blass, sonst frei, ebenso die Halsorgane.

Milz erheblich vergrössert, um mehr als das Vierfache, 210 lang, 130 breit, 40 dick; Pulpa blassroth, Follikel undeutlich; die Consistenz der Milz ist zähe.

---

[1]) Diese Notizen sind grossentheils der von Hrn. Dir. Riess freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnommen.

Im Magen ein halber Liter blutiger Inhalt, z. Th. auch geronnenes Blut, blutiger Schleim der Magenschleimhaut fest anhaftend; nirgends Defecte. Schwärzlicher Inhalt im unteren Theil des Ileum.

Beide Nieren sehr blass, sonst frei.

Leber etwas verkleinert, auf der Oberfläche mehrfache narbige Einziehungen; auf dem Durchschnitt finden sich mehrere über erbsengrosse käsige Einlagerungen mit strahlig-narbiger Umgebung.

Das Rectum zeigt überall eine narbig-ulceröse Oberfläche, mässige Verengerung und eine für eine Hohlsonde leicht passirbare Perforation in die fossa navicularis. Am Uebergange in das S. Romanum findet sich wieder normale Schleimhaut, mit scharfem Rande gegen die Ulcerationsfläche abfallend.

Die Dura mater ist nur mässig gespannt, an beiden Schläfelappen und an den anstossenden Theilen des rechten unteren Scheitellappens mit der Pia und der Hirnsubstanz fest verbunden, u. zw. beiderseits in der Ausdehnung fast eines Markstückes. Die Hirnsubstanz ist in dem Bereiche der Adhaerenzen und in der Umgebung derselben von weicher Beschaffenheit, theils weiss, theils bräunlich gefärbt.

Sonst wird im Gehirn nichts Abnormes gefunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man (nach der Härtung) nach innen von der Dura ein grosszelliges Granulationsgewebe mit homogener, nur wenig fibrillärer Intercellularsubstanz; die normalen Elemente der Hirnrinde, besonders die Ganglienzellen fehlen im Bereiche der afficirten Partien vollständig.

An dem in Mueller'scher Lösung conservirten Gehirn wird dann durch C. Wernicke folgende Localisation der Erkrankung festgestellt:

Auf dem Querschnitt des linken Schläfelappens etwas hinter der Mitte seiner Längenausdehnung ist die ganze Masse der ersten und zweiten Windung und ein benachbarter Theil der Spindelwindung von der Neubildung eingenommen; ebenso der Stabkranz des Schläfelappens in seiner ganzen Ausdehnung. Nach vorn erstreckt sich die Veränderung schmäler werdend, so dass sie sich auf die Substanz der ersten und zweiten Windung beschränkt, bis zur Grenze des vorderen und mittleren Drittels. Hier ist überall die Dura mater mit der Pia und der Hirnoberfläche verschmolzen und schon makroskopisch ist die Rinde und die Markleiste in ein theils narbiges, theils gelatinös aussehendes Gewebe verwandelt. Was die hintere Grenze betrifft, so erstreckt sich der Process ungefähr in der Längsrichtung nach rückwärts in der Substanz der

zweiten Windung bis ungefähr $^1/_2$ Zoll von der hinteren Grenze des Schläfelappens, der unteren Occipitalfurche.

An der rechten Hemisphäre ist von dem Schläfelappen nur der oberste, zugleich hinterste, an den Scheitellappen angrenzende Bezirk ergriffen, die hauptsächlichste Veränderung nimmt das untere Scheitelläppchen ein und erstreckt sich von hier entlang der Angularwindung bis über die vordere Occipitalfurche hinaus in den Anfang des Occipitallappens. Das obere Scheitelläppchen und der untere Ast der zweiten Schläfewindung bleiben vollkommen frei. In diesem ganzen Bereich ist die Dura mit der Hirnoberfläche verwachsen. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich, dass die Veränderung im hinteren Theile mehr oberflächlich ist und nirgends das Niveau des sagittalen Marklagers erreicht. Weiter vorn dagegen erstreckt sie sich in die Tiefe und erreicht die Stelle des Marklagers, welche der Verschmelzung des Stabkranzes des Schläfelappens mit dem des Scheitellappens entspricht. Noch am erhärteten Gehirn lässt sich die weichere halb elastische Consistenz im Stabkranz des unteren Scheitelläppchens constatiren. Im Niveau der Centralwindungen ist alles wieder normal, das übrige Gehirn ohne Veränderungen.

I. Das hervorragendste Interesse des eben berichteten Falles besteht in der doppelseitigen Läsion des Schläfelappens und der dadurch bedingten vollständigen Taubheit. Der ursächliche Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen ist nicht in Zweifel

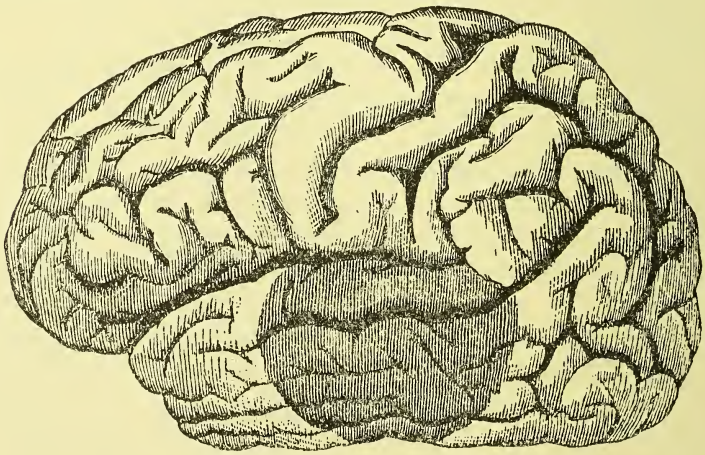

Fig. 17. Linke Hemisphäre.

zu ziehen. Er kommt vor allen Dingen darin zum Ausdruck, dass die Schwerhörigkeit sich erst im Verlauf der Gehirnkrankheit entwickelte und mit derselben zunahm. Es liegen ganz bestimmte Aussagen darüber vor, dass Patientin vorher immer gut gehört hatte. Ausser durch die Gehirnkrankheit wäre eine solche rasch zunehmende Taubheit nur durch frische und ziemlich erhebliche Veränderungen des mittleren und inneren Ohres beider Seiten zu erklären gewesen. Da eine solche zufällige Complication immerhin nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit schien, an den frischen Felsenbeinen aber auffällige Veränderungen nicht gefunden wurden, so stellten wir dieselben zum Zwecke einer genaueren Untersuchung Herrn Lucae zu. Die von demselben mit dankenswerther Bereitwilligkeit angestellte Untersuchung ergab ebenfalls ein fast negatives Resultat; nur ein trockener Catarrh geringen Grades fand sich vor. Es war somit eine Betheiligung der schallleitenden Apparate an der Taubheit ausgeschlossen. Nun konnte nur noch eine andere, intracranielle Entstehungsursache der Taubheit in Frage kommen. Wie durch eine Anzahl von hinreichend beweisenden Fällen dargethan wird, kann sich doppelseitige Taubheit auch in Folge und als Symptom des hochgradig gesteigerten Schädelinnendruckes entwickeln. Einige Fälle der Art betreffen Tumoren der hinteren Schädelgrube. Bei den anderen ist immer ein sehr bedeutender Hydrocephalus internus, der sich bis auf den vierten Ventrikel erstreckt, angegeben. In unserem Falle lehrte der Sectionsbefund, dass von einer nennenswerthen Steigerung des Schädelinnendruckes überhaupt nicht die Rede war, wie denn überhaupt die gummösen Infiltrationen des Gehirns oft ohne alle nachweisbaren Druckwirkungen verlaufen, so dass man geneigt sein könnte, sie eher zu den Erweichungen als zu den Tumoren zu rechnen. Somit konnten nur die beiden Heerde in den Schläfelappen zur Erklärung der Taubheit herangezogen werden, und es lag also wirklich eine centrale Taubheit in striktem Sinne vor.

Der anatomische Befund, der dieses Symptom verschuldete, bedarf noch einer Interpretation. Es ist oben immer von beiden Schläfelappen gesprochen worden, während doch anscheinend in der rechten Hemisphäre der Schläfelappen nur sehr wenig betheiligt und dagegen hauptsächlich das untere Scheitelläppchen betroffen war. In der That kam der Befund an der rechten Hemisphäre einer grossen Zerstörung des Schläfelappens gleich, denn eine ge-

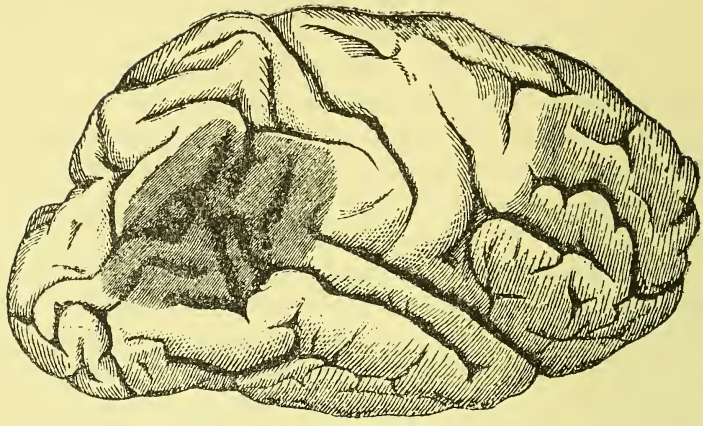

Fig. 18. Rechte Hemisphäre.

nauere Untersuchung ergab, dass sich der Heerd an der Grenze zwischen dem unteren Scheitelläppchen und dem Schläfelappen am weitesten in die Tiefe erstreckte und den Stabkranz des Schläfelappens in seinen Bereich zog. Ist aber der Stabkranz des Schläfelappens durchbrochen, so ist die Communication des Schläfelappens mit der sinnlichen Welt aufgehoben, und für den Fall, dass der Acusticus darin sein centrales Ausbreitungsgebiet findet, so kommt dies einer Durchtrennung des Acusticus gleich. Dass im linken Schläfelappen ebenfalls der Stabkranz durchbrochen war, ist erinnerlich; aber hier lag zugleich eine nicht unbeträchtliche Zerstörung der Rinde des Schläfelappens vor.

Unsere Kenntniss von den Functionen des Schläfelappens ist bekanntlich ganz neuen Datums. Zuerst habe ich[1]) im Jahre 1874 einige Beobachtungen veröffentlicht[2]), aus denen hervorgeht, dass Zerstörung gewisser Partieen des linken Schläfelappens beim Menschen von einer eigenthümlichen Störung des Hörvermögens gefolgt war, darin bestehend, dass das Gehörte zwar wahrgenommen, aber nicht verstanden wurde. Es wurde daraus der Schluss gezogen, dass im Schläfelappen die Erinnerungsbilder von Gehörseindrücken deponirt seien, und daraus weiter geschlossen, dass der Acusticus nach dem Schläfelappen gelangen müsse. Diese Arbeit wurde der Ausgangspunkt einer glänzenden Versuchsreihe, durch welche Munk

[1]) Von hier an hat Herr C. Wernicke allein das Wort.

[2]) Wernicke, der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.

die centralen Ausbreitungsgebiete des Opticus und Acusticus näher kennen lehrte und speciell bezüglich des Gehörs meine Ansicht bestätigte, indem Zerstörung eines Schläfelappens beim Hunde gekreuzte Taubheit zur Folge hatte. Merkwürdigerweise fehlt es noch, obwohl seitdem mehrere Jahre vergangen sind, an Bestätigungen dieses Ergebnisses durch die klinische Beobachtung. Ein einziger Fall von Hutin [1]) liegt bis jetzt vor, in welchem eine bedeutende Herabsetzung des Gehörs auf dem gekreuzten Ohre nach einer Erweichung des Schläfelappens, und ein Fall von Schiess-Gemuseus [2]), in welchem vollständige Taubheit ebenfalls gekreuzt bei einem Tumor des Schläfelappens constatirt wurde. Aber in diesen beiden Fällen fehlt der Nachweis, dass die schallleitenden Organe sich normal verhielten, und in dem einen von Schiess ist sogar ausdrücklich angegeben, dass die Taubheit schon alten Datums war. Erst ganz neuerdings hat Vetter [3]) eine Beobachtung von gekreuzter Taubheit nach Läsion der inneren Kapsel mitgetheilt, aber auch hier mangelt die anatomische Untersuchung des Gehörorgans. Es kann daher für den Menschen noch nicht einmal als festgestellt gelten, dass der Acusticus ausschliesslich gekreuzt in den grossen Hemisphären vertreten ist. Auch unser Fall kann in dieser Beziehung nichts beweisen. Aber das geht in Folge des Zusammentreffens ungewöhnlich glücklicher Umstände aus unserem Fall zur Evidenz hervor, dass die Acustici nirgends anders als in die Schläfelappen gelangen, denn doppelseitige Läsion der zu diesem Lappen gehörigen Faserleitungen hatte hier vollständige Taubheit bewirkt. Es kann demnach auch beim Menschen nunmehr mit aller Sicherheit ausgesprochen werden, dass die Schläfelappen die centralen Stätten des Gehörssinnes sind.

II. Nächstdem beansprucht die bei der Patientin beobachtete Sprachstörung unser Interesse. Nicht die Sprachstörung, die sich im Anschluss an den apoplectischen Anfall vorübergehend gleichzeitig mit rechtsseitiger Hemiplegie zeigte, denn diese, sowie die Lähmungserscheinungen müssen als indirekte, von der Localität des Tumors unabhängige Heerderscheinungen betrachtet werden. Es gehört zu dem Begriffe dieser indirekten und bald vorüber-

[1]) De la température dans l'hémorrhagie cérébrale. Th. de Paris 1877. observ. 5.

[2]) Monatsbl. f. Augenheilk. April 1870.

[3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 32. Bd., S. 469.

gehenden rechtsseitigen Hemiplegie, dass auch die Sprache dabei verloren geht, dass also die Kranken gar nicht oder nur noch gewisse einfache Wörter sprechen können. Dieser Zustand der motorischen Aphasie, wie man ihn am passendsten bezeichnet, war auch bei unserer Kranken nur vorübergehend vorhanden. Ganz verschieden davon ist die dauernde Beeinträchtigung des Ausdrucksvermögens, welche die Kranke bis zu ihrem Tode zurückbehielt, und welche genau dem entspricht, was schon in einer Reihe von Fällen nach Zerstörung der ersten linken Schläfewindung beobachtet worden ist. Diesen Punkt haben wir schon oben angedeutet, müssen ihn aber hier noch weiter ausführen. Es hat sich nämlich seit meiner ersten Publication[1]) über diesen Gegenstand als ganz constant herausgestellt, dass der oben erwähnte Verlust der Erinnerungsbilder der Gehörseindrücke zugleich das Sprachvermögen beeinträchtigt; die Kranken, welche das gesprochene Wort nicht verstehen, sprechen selbst anscheinend verwirrt, so dass man sie oft und auch in unserem Falle für Geisteskranke gehalten hat. Sie zeigen aber durch ihr übriges Verhalten, dass sie das durchaus nicht sind, und durch eine genauere Analyse ihrer Art zu sprechen lässt sich feststellen, worauf dieser Anschein der Verwirrtheit beruht. Den Kranken steht eine Fülle von Wörtern zu Gebote, aber sie wenden sehr oft falsche Wörter statt der richtigen an; sie haben das Unglück, sich immerwährend zu versprechen, und dies geht soweit, dass ganze Sätze am unrichtigen Orte angebracht werden und den Kranken im Eifer des Gespräches entfahren, während sie oft ganz andere Dinge meinen. Dieses Uebel tritt nicht immer gleich stark hervor, sondern es kann den Kranken auch begegnen, besonders im Affect, dass sie den richtigen Ausdruck glücklich treffen. Im Ganzen jedoch herrscht das Versprechen vor, und zusammengenommen mit dem Defect, den solche Kranken in dem Verständniss der Sprache zeigen, erklärt sich daraus vollkommen die Schwierigkeit, mit ihnen zu verkehren und der Eindruck der Verwirrtheit, den diese Kranken regelmässig machen. Das constante Zusammentreffen der beiden so eben analysirten Erscheinungen nöthigt zu einer Hypothese, die schon in der ersten oben citirten Arbeit aufgestellt worden ist. Man muss sich vorstellen, dass durch den Besitz der Klangbilder der Sprache beim Sprechacte selbst eine

[1]) Cf. Wernicke l. c.

fortwährende unbewusste Correctur stattfindet, deren Fortfall sich in solchen Fällen störend geltend macht. Dass ein solcher innerer Zusammenhang zwischen acustischen Erinnerungsbildern und den Sprachbewegungen besteht, zeigt auch unser Fall aufs eclatanteste. Denn als Patientin zur Section gelangte, wussten wir nur von der doppelseitigen Taubheit, der Befund am linken Schläfelappen aber liess uns vermuthen, dass auch das Sprachvermögen in der oben geschilderten Weise gestört gewesen war, und richtig bestätigten die darauf hin angestellten Ermittelungen im vollem Masse unsere Vermuthung.

Wie unser Fall darthut, und eine schon recht ansehnliche Zahl von anderer Seite veröffentlichter Beobachtungen ebenfalls beweist, hat sich sowohl die beobachtete Thatsache als die daraus abgeleiteten principiellen Schlüsse, die ich in meiner Veröffentlichung im Jahre 1874 dargelegt habe, vollinhaltlich bestätigt. Es hat sich die Beobachtung bestätigt, dass die oben geschilderte Form der Sprachstörung, die ich sensorische Aphasie genannt habe, eine regelmässige Folge der Zerstörung der ersten linken Schläfewindung ist. Wir erblicken darin die nach der Entdeckung Broca's wichtigste klinische Thatsache, welche zu den Fundamenten der heut fast allgemein anerkannten klinischen Localisationslehre geworden ist. Wir können dies behaupten, weil mit unserer Beobachtung zum ersten Mal der Nachweis geführt wurde, dass Erinnerungsbilder eines bestimmten Sinnesgebietes durch Verletzungen einer bestimmten Gehirnlocalität verloren gehen können, weil wir schon damals die principiell wichtigen Schlüsse aus dieser Thatsache zogen und die Lehre von den localisirten Erinnerungsbildern, wie sie jetzt fast vollständig ausgeführt vor uns liegt, schon damals in ihren Hauptumrissen richtig zeichneten. Wir wissen, dass wir damit die Anregung zur experimentellen Behandlung der Frage gegeben haben.

Bei Thatsachen von so grosser principieller Bedeutung können wir unser Eigenthumsrecht nicht antasten lassen. Im Jahre 1877 folgte auf meine Monographie über den aphasischen Symptomencomplex das Buch von Kussmaul, in welchem er dieselbe Form der Sprachstörung, die ich oben geschildert und sensorische Aphasie genannt habe, neu beschreibt, ohne meine Ansprüche nur der Erwähnung werth zu halten. Neu beschreibt ist wohl deswegen nicht zu viel gesagt, weil Kussmaul sie gleich neu getauft hat und als

Worttaubheit in die Welt gehen liess, ohne seine Leser damit bekannt zu machen, dass sie schon vorher als sensorische Aphasie existirt hatte. Dieser wohl nicht ganz korrecte Vorgang hätte der Sache wenig Abbruch gethan, wenn der Name ebenso passend gewesen wäre, wie der meinige. Wie aber oben dargelegt worden ist, bezeichnet die Worttaubheit nur den einen Theil des, wie wir gesehen haben, unzerlegbaren Gesammtbildes; diese Kranken sind eben ausser worttaub immer auch zugleich aphasisch. Des weitern aber hat Kussmaul in gänzlicher Verkennung des principiellen Gesichtspunktes verschwiegen, dass ich den geschilderten Defect auf Grund zweier Sectionsbefunde localisirt und zwar auf die Zerstörung der ersten linken Schläfewindung zurückgeführt hatte. Da ihm selbst keine Sectionsbefunde zur Verfügung standen, so verzichtete er auf jede Localisation, und dieser Umstand ist wohl zum grossen Theile Schuld daran, dass in seinem Buche die Localisation auf so schwachen Füssen steht. Der Antheil, den Kussmaul an der Aufhellung dieser Frage hat, beschränkt sich auf den Namen Worttaubheit. Ich konnte mich deshalb in meinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten ausschliesslich auf meine frühere Publication beziehen, ohne etwas Wesentliches auszulassen. Herr Kussmaul hätte Gelegenheit gehabt, seine Darstellung zu corrigiren. Erst vor Kurzem hat er es für nöthig gehalten, sich darüber auszusprechen, wie der dritte Satz auf S. 52 seines Buches nach seiner jetzigen Auffassung lauten müsste. Da er alle andern gelten lässt, so sehe ich mich endlich genöthigt, meinerseits zur Richtigstellung derselben beizutragen.

Ueber hemiopische Pupillenreaction.

„Fortschritte der Medicin". I., 1883, No. 2.

Unter normalen Verhältnissen bewirkt der Lichteinfall in das Auge eine energische Verengerung der Pupille, welche bei Beschattung wieder einer Erweiterung Platz macht. Diese Lichtreaction der Pupillen geht normaler Weise der Lichtempfindung so parallel und ist an dieselbe so sehr gebunden, dass man sie als Maassstab für das Sehvermögen zu verwerthen pflegt, und man beobachtet in der That bei den verschiedensten Augenerkrankungen, dass jede erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens von einer Herabsetzung und die Vernichtung des Sehvermögens von einer Vernichtung dieses Reflexes begleitet ist.

Nun wissen wir von anderen Reflexerscheinungen, dass der Reflexvorgang und die Empfindung nicht untrennbar aneinander geknüpfte Vorgänge sind, sondern dass sie unter Umständen unabhängig von einander auftreten können. Es ist beispielsweise zwar das Normale, dass auf einen Stich in die Fusssohle sowohl die Empfindung des Stiches als auch die Reflexbewegung, die in einem Zurückziehen des Fusses besteht, erfolgt. Unter pathologischen Verhältnissen aber wird zwar sehr oft beobachtet, dass einer Abschwächung oder Aufhebung der Empfindung auch die Abschwächung oder Aufhebung des Reflexes folgt, nicht selten aber kann man auch beobachten, dass zwar die Empfindung erhalten ist, jedoch die Reflexbewegung erloschen, oder dass umgekehrt die Empfindung verloren gegangen, die Reflexbewegung aber erhalten geblieben ist. Dies sind jedem Arzt geläufige Dinge, und auch die Bedingungen, von denen dieses verschiedene Verhalten abhängt, sind zu gut bekannt, als dass hier näher darauf eingegangen werden sollte, es handelt sich bekanntlich immer um einen Reflexbogen, bestehend aus einer sensiblen und einer motorischen Leitung und einem zwischen beide eingeschalteten Centralorgane; dieser Reflexbogen kann fungiren, wenn auch die Fortleitung der Empfindung nach

den Stätten des Bewusstseins durch irgend einen höher oben gelegenen Krankheitsprocess unterbrochen ist.

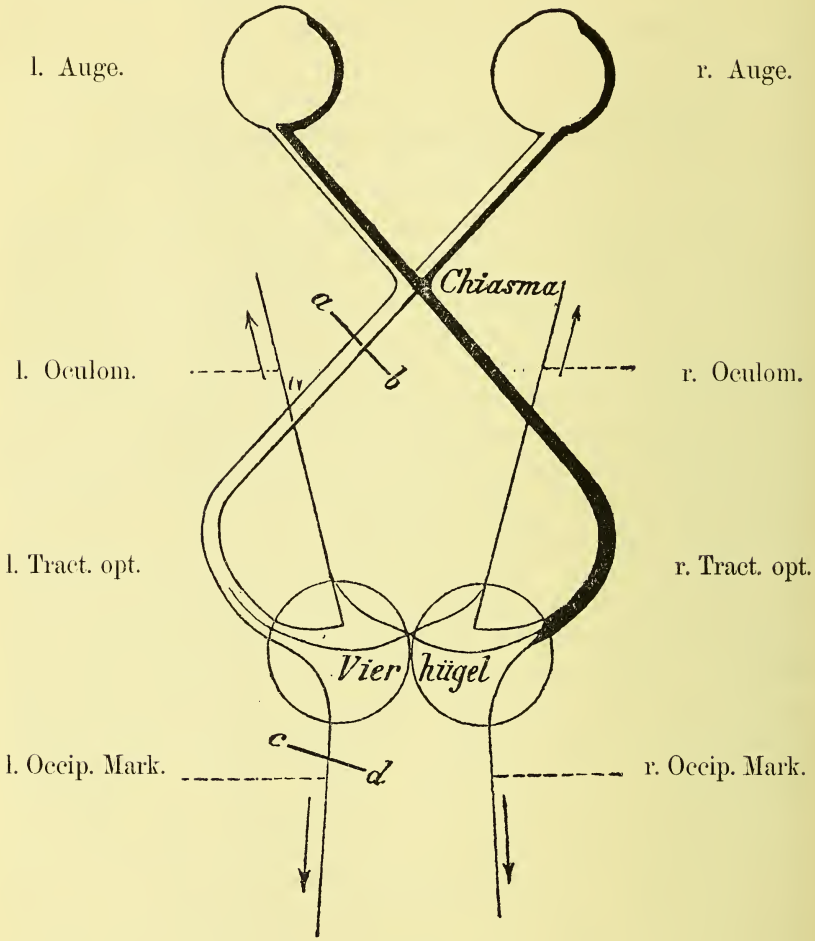

Fig. 19.

Aehnlich verhält es sich mit der Pupillenreaction in pathologischen Fällen. Auch hier wird zweierlei beobachtet, nämlich erstens, dass die Lichtempfindung vollkommen erhalten, die reflectorische Pupillenreaction dagegen abgeschwächt oder ganz aufgehoben ist: man hat diesen Zustand als reflectorische Pupillenstarre bezeichnet. Mit diesem Falle werden wir uns hier nicht weiter zu beschäftigen haben. Dagegen müssen wir auf den zweiten Fall

etwas näher eingehen, welcher darin besteht, dass die Lichtempfindung aufgehoben, die reflectorische Pupillenverengung aber trotzdem gut erhalten geblieben ist. Beobachtungen der Art, welche übrigens äusserst selten sind, hat schon A. v. Gräfe gemacht und richtig gedeutet. Es liegt auf der Hand, dass hier der Reflexbogen zwischen der Retina und dem Irisaste des Oculomotorius intact geblieben sein musste, und die Läsion war demnach in die Licht empfindenden Centren selbst oberhalb des Reflexbogens zu verlegen. So richtig diese Deutung A. v. Gräfe's war, so fehlte doch noch jeder Sectionsbefund, der sie bestätigte. Ein Fall, den ich vor Kurzem beobachtete [1]), schien Gelegenheit zu geben, in dieser Hinsicht die Probe auf das Exempel zu machen. Bei einer Kranken, die die unzweifelhaften Zeichen eines Hirntumors darbot, war totale Blindheit eingetreten und bestand mehrere Monate bis zum Tode fort bei normal erhaltener Reaction der Pupillen gegen Lichteinfall. Hier musste sich das herausstellen, was A. v. Gräfe erwartet hatte, nämlich die Intactheit des Reflexbogens und Zerstörung der centralsten Stätten der Lichtempfindung. Die Section zeigte, dass dieser Schluss nicht berechtigt war, und dass man einen wesentlichen Theil der klinischen Untersuchung versäumt hatte, nämlich den auf hemiopische Pupillenreaction.[48])

Um das Wesen der hemiopischen Pupillenreaction zu verstehen, werfen wir einen Blick auf das beifolgende Schema. Wir sehen an demselben, dass jeder Nervus opticus ein zusammengesetztes Organ ist und demgemäss auch jede Retina in zwei seitliche Hälften zerfällt. Je die linken Hälften beider Retinae werden von dem linken Tractus opticus versorgt, je die rechten Hälften von dem dunkel gezeichneten rechten Tractus opticus. Bedingt ist dieses Verhalten durch den anatomischen Bau des Chiasma nervorum opticorum, in welchem bekanntlich keine vollständige Kreuzung, sondern eine Semidecussation der Fasern stattfindet. Centralwärts hängt jeder Tractus opticus mit einem reflexvermittelnden Centrum in den Vierhügeln zusammen. Diese durch helle Kreise angedeuteten Centren sind mit einander durch Fasern verbunden, derartig, dass die von ihnen entspringenden Oculomotoriusäste für den Sphincter Pupillae von jedem Tractus aus doppelseitig in Reflexaction versetzt werden. Nach centraler Richtung hin stehen die Vierhügel

[1]) Die ausführliche Mittheilung erfolgt in der Zeitschr. f. klin. Med. (Bd. VI, H. 4.)

in Verbindung mit einer Leitungsbahn, welche, wie die Richtung des Pfeiles andeutet, zur Fortleitung der Lichtempfindung nach der Hirnrinde, dem Orte des Bewusstseins, dient. Bekanntlich ist es der Occipitallappen jeder Hemisphäre, in welchen diese Leitungsbahn, die mittelbare Fortsetzung des Tractus opticus, einstrahlt. Aus dem Schema ist ersichtlich, dass der Reflexbogen, dessen Integrität für die Erhaltung der Pupillenreaction unumgänglich ist, nicht weiter hinaufreicht als bis zu den Vierhügeln. Eine Läsion, welche die Fortsetzung des einen Tractus opticus centralwärts von den Vierhügeln, etwa bei c d trifft, lässt diesen Reflexbogen und somit die Pupillenreaction intact, während sie die durch den Tractus zu vermittelnde Lichtempfindung aufhebt, und im Falle auch die dem rechten Tractus opticus zugehörige Faserung an derselben Stelle durchbrochen ist, wie wir in unserem Falle angenommen hatten, so erklärt sich die totale Amaurose bei intacter Pupillenreaction auf beiden Augen.

Eine hemiopische Pupillenreaction entsteht dann, wenn der eine Tractus opticus quer durchtrennt oder leitungsunfähig geworden ist. Sie kann nur in der Weise geprüft werden, dass man mittelst eines Spiegels reflectirtes Licht bald auf die linken, bald auf die rechten Hälften der Retinae fallen lässt und dabei die Pupillenreaction beobachtet. Ist ein Tractus opticus durchtrennt, z. B. der linke in a b, so bleibt die von ihm versorgte Hälfte jeder Retina bei der Beleuchtung nicht nur unempfindlich gegen Licht, sondern es bleibt auch die reflectorische Pupillenverengerung aus, oder sie ist wenigstens viel geringer als die auf Beleuchtung der von dem anderen Tractus versorgten Netzhauthälften erfolgende. (Dass die Pupillenreaction nicht vollkommen ausbleibt, erklärt sich daraus, dass die Augenmedien nicht vollkommen durchsichtig sind, daher selbst leuchtend werden und diffundirtes Licht auf die normal fungirenden Netzhauthälften gelangen lassen).

Aus dem Schema ist weiter ersichtlich, dass eine Hemiopie auch resultiren kann, ohne dass der Tractus opticus lädirt ist. Nicht jede Hemiopie also zeigt das Symptom der hemiopischen Pupillenreaction, sondern nur diejenigen, bekanntlich selteneren Fälle von Hemiopie, bei welchen der Tractus opticus selbst in seinem Verlaufe bis zu den Vierhügeln lädirt ist. Aus dem Schema wird ferner ersichtlich, dass eine totale Amaurose unter Umständen nichts

anderes ist, als der Ausdruck einer doppelseitigen Hemiopie. Sie kann dann bedingt sein

1) durch doppelseitige Läsion der centralen Endfaserung des Tractus opticus, d. h. der Faserung, die zu den Occipitallappen zieht, resp. der Occipitallappen selbst. Bei diesem Sitz der Affection ist die Lichtreaction der Pupillen vollkommen normal, man mag nun diffuses Tageslicht einfallen lassen oder ausschliesslich die linken oder die rechten Retinahälften beleuchten;
2) durch Läsion der eben erwähnten Gehirnstelle einerseits, des Tractus opticus andererseits. Dann beobachtet man die merkwürdige Combination von Amaurose mit hemiopischer Pupillenreaction. Sowohl die linken als die rechten Retinahälften sind unempfindlich gegen die Beleuchtung, der Pupillenreflex erfolgt aber von denjenigen Retinahälften aus, welche von dem unversehrten Tractus opticus versorgt werden;
3) durch eine Leitungsunterbrechung in beiden Tract. opticis. Dabei sind die Pupillen gegen Lichteinfall überhaupt starr, der Reflex lässt sich von keiner Partie der Retina auslösen.

In unserem Falle wurde die Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaction versäumt, indem der Gedankengang A. v. Gräfe's festgehalten und nicht bedacht wurde, dass schon ein Tractus genügen kann, um eine prompte Lichtreaction auf beiden Augen zu vermitteln. Die Möglichkeit, dass der andere Tractus lädirt sein könnte, wurde ausser Acht gelassen und deshalb nur bei diffusem Tageslicht untersucht, statt den Lichteinfall auf die jeweiligen Hälften der Retinae zu beschränken. Die Section ergab aber, dass hier eine Combination von Erkrankung des Occipitalmarkes einerseits, des Tractus andererseits vorlag, dass somit die sub 2) angeführten Bedingungen für das Zustandekommen der hemiopischen Pupillenreaction gegeben waren. Erst das Sectionsresultat führte zu der Betrachtung, die im Vorstehenden angestellt wurde. Man wird demnach künftighin jeden Fall von Amaurose, bei welchem die Vermuthung gestattet ist, dass er aus einer Combination von doppelseitiger Hemiopie besteht, auf hemiopische Pupillenreaction zu untersuchen haben und wird dann im Stande sein zu unterscheiden, ob der Tractus opticus selbst daran betheiligt und auf welcher Seite er lädirt ist. Oft wird es sich um eine ähnliche Combination handeln, wie in unserem Falle, wo der betreffende

Tractus durch ein quer darüber weglaufendes stark angespanntes Gefäss eingeschnürt war, ein Vorkommniss, welches, wie L. Türck gezeigt hat, bei Hirntumoren, die mit starkem Hydrocephalus internus einhergehen, nicht zu den Seltenheiten gehört.

Es muss zum Schlusse bemerkt werden, dass die hemiopische Pupillenreaction nicht etwa bloss ein theoretisch combinirtes Symptom ist, sondern dass schon mehrfache analoge Beobachtungen vorliegen. Bisher war nur von der gewöhnlich vorkommenden sogenannten homonymen Hemiopie die Rede, welche sich auf je einen Tractus opticus bezieht. Bekanntlich giebt es aber auch mediale Hemiopien, d. h. solche, bei welchen die medialen Hälften beider Retinae functionsunfähig und nur die lateralen normal functionirend sind. Diese viel seltenere Form beruht auf einer Leitungsunterbrechung der gekreuzten Fascikel beider Tractus optici, welche sehr leicht in der Gegend des Chiasma zu Stande kommen kann, wie aus dem Schema ersichtlich. In einem Falle der Art konnte ich eine erhebliche Abschwächung der Pupillenreaction bei Beleuchtung der entsprechenden Netzhauthälften im Vergleich zu den gesunden constatiren. Aehnliche Beobachtungen sind von Wilbrand (Ueber Hemianopsie, Berlin 1881) angeführt. Sie beweisen zur Genüge, dass dem Tractus opticus die Eigenschaft beiwohnt, dass bei Läsionen desselben die Lichtempfindung und der Pupillenreflex einander parallel gehen. Die hemiopische Pupillenreaction ist nur ein specieller Fall dieses allgemeineren Satzes.

Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen.

Wien, Braumüller, 1881.

„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 64.

Die Besprechung dieses schon vor Jahresfrist erschienenen Buches rechtfertigt sich aus dem Umstande, dass den in ihnen niedergelegten Resultaten von manchen Seiten eine besondere Autorität beigelegt wird, was wieder wesentlich eine Folge davon sein dürfte, dass ihnen bisher nicht von sachverständiger Seite die richtige Beleuchtung zu teil geworden ist. Ich habe in meinem Lehrbuche an einer grossen Reihe von Beispielen dargethan, wie mangelhaft die Kasuistik beschaffen ist, welche man dazu verwenden kann, um gewisse Funktionen mit gewissen Oertlichkeiten des Gehirns in gesetzmässige Beziehungen zu bringen. Es bedarf dazu einer Auswahl nach ganz bestimmten Principien, die nicht willkürlich gewählt, sondern aus der Natur der verschiedenen Krankheitsprocesse, die die Läsion bedingen, abgeleitet sein müssen. Eine solche Auswahl zu treffen, die frei von Willkürlichkeit wäre, ist eine Aufgabe, die nur der erfahrene Gehirnpathologe mit einiger Aussicht auf Erfolg wird unternehmen können. Ich glaube l. c. dargethan zu haben, dass Charcot daran gescheitert ist, und dass es selbst der viel solideren Arbeit Nothnagels in seinem Buche (Topische Diagnostik, Berlin 1879) nicht gelungen ist, die Klippe zu umschiffen.

Nehmen wir an, es handle sich um die experimentelle Erforschung eines bestimmten Bezirkes der Gehirnoberfläche, die von vier verschiedenen Forschern zugleich in Angriff genommen wird. Der eine legt Salzcrystalle auf die betr. Stelle, der andere kauterisirt sie mit dem Ferrum candens, der dritte schneidet sie mit scharfem Schnitt aus, der vierte spült sie aus vermittelst eines Wasserstrahls. Wäre es berechtigt, die Ergebnisse so verschiedener Methoden gleichwertig zu behandeln? Noch viel verschiedenartiger aber gestaltet

sich die Wirkung der verschiedenen Krankheitsprocesse auf dasselbe Gehirngebiet, und noch viel schwieriger ist es hier zu entscheiden, wie weit sich die Wirkung erstreckte. Ein specielles Studium der Wirkungsweise der verschiedenen Krankheitsprocesse ist daher die Vorbedingung für die Verwerthung klinischer Fälle, genau ebenso, wie die Kenntniss der geübten Methode von dem Physiologen gefordert werden muss, der sich ihrer bedient.

Der Verf. ist dieser Forderung nicht nachgekommen, er hat geglaubt, die auch von ihm gefühlte Ungleichwerthigkeit der Fälle werde mehr als aufgewogen durch die Vorurtheilslosigkeit, die er dem Stoffe entgegenbrachte und bei anderen Autoren nicht in gleichem Maasse vorgefunden hatte, und so entstand dieses Buch, welches von der Arbeitskraft, der Ausdauer und Gewissenhaftigkeit des Autors das glänzendste Zeugniss ablegt, aber leider an einem principiellen Missverständniss, einem Verkennen der Aufgabe laborirt.

Die benützten Fälle sind sorgfältig in einer Sammlung registrirt und die Oertlichkeit der dabei vorgefundenen Läsionen auf eine Reihe von schematischen Abrissen der Gehirnoberfläche eingetragen. Die so gewonnene Fixirung des benützten Materials ist äusserst demonstrativ und darf jeder künftigen Arbeit ähnlicher Tendenz zum Vorbild dienen; dasselbe gilt von den tabellarischen Nachweisen über jedes der 367 quadratischen Felder, in welche der Verf. die Oberfläche einer Hemisphaere eingetheilt hat. Ueberhaupt kann man sagen, dass E. in der statistischen Bearbeitung des einmal gewählten Materials mit seltener Sicherheit und Gewandtheit verfahren ist und die Resultate daraus vollständig unparteiisch und frei von aller Willkür gezogen hat. Aber betrachten wir das Material!

Reine Fälle sind für E. alle diejenigen, bei denen die Rinde allein, oder nur noch dicht angrenzende Schichten der Marksubstanz betroffen waren; auch dieses Criterium aber hat er vielfach, wie er selbst zugesteht, nicht festhalten können. Es ist aber ganz unzureichend, und deshalb ist nach unserer Schätzung mindestens die Hälfte der 169 Fälle, die E. in seiner Sammlung vereinigt hat, für den vorliegenden Zweck vollkommen unverwerthbar. Die Loyalität, mit welcher E. verfährt, ist an sich des höchsten Lobes werth: nirgends mäkelt er an den Angaben eines Autors oder wagt, sie in Zweifel zu ziehen. Aber hat er denn auch selbst erfahren, welchen verschiedenen Werth die bona fide gemachten Angaben verschiedener Autoren in der Gehirnpathologie haben, wie selten

einer anatomisch genügend informirt ist, um einen nur einigermassen genügenden Sectionsbefund liefern zu können, wie oft die Autoren die Abwesenheit einer Störung, z. B. des Gehörs oder der Hemiopie etc. bona fide angeben, ohne eine specielle Untersuchung darauf gerichtet zu haben! Jede Statistik mit solchen Werthen ist verlorene Mühe, und ihr Werth gewinnt nichts selbst durch die sorgfältigste und exacteste statistische Methode. Im Gegentheil, es giebt unbefangene Gemüther genug, welche in dieser Sorgfalt der Methode eine Garantie für den Werth des Unternehmens erblicken, wie man wohl sonst den Werth einer naturwissenschaftlichen Arbeit durch exacte naturwissenschaftliche Methode mit vollem Recht gewährleistet glaubt. Sie übersehen, dass alle Rechenkunst an der Zuverlässigkeit des verarbeiteten Materials nichts ändern kann.

Wie schwer sich der Mangel an Kritik bei der Auswahl der klinischen Beobachtungen rächt, ist leicht am speciellen Falle zu zeigen. Wir nehmen als Beispiel das unter X. besprochene „Rindenfeld des Gesichtssinnes", für welchen Sinn sich die Dinge verhältnissmässig klar gestalten (Worte des Autors). Die verwertheten Fälle sind hier folgende: Ein Paralytiker mit der von Fürstner beobachteten Sehstörung und Rindenläsionen in beiden Occipitallappen. Dieselbe Sehstörung hat Fürstner aber auch bei Paralytikern gefunden, deren Läsion im Stirnlappen sass. Nach meinem Urtheil sind Herdläsionen bei Paralytikern absolut unverwerthbar, weil stets zugleich eine diffuse Rindenerkrankung vorliegt, ganz analog der Meningitis, für welche E. denselben Gesichtspunkt geltend gemacht hat. Der zweite Fall, von Petrina, ist ein Tumor der vorderen Centralwindung rechterseits mit „Sehstörungen namentlich links." Falls hier Stauungspapille vorhanden war, ist dieser Fall gewiss unbrauchbar, in keinem Falle aber eignet er sich für die Lokalisation, da über die Art der Sehstörung nichts Näheres angegeben ist. Der dritte Fall, von Charcot, hatte Gesichtshallucinationen, welche von Zeit zu Zeit wiederkehrten; Erweichungsherd im Marklager des rechten Occipitallappens. Im vierten Falle, von Gowers, bestanden hallucinatorische Sehstörungen eigenthümlicher Art bei einem Tumor der rechten Hemisphäre im Scheitel- und Hinterhauptslappen. Verf. sucht hier augenscheinlich das Rindenfeld der Gesichtshallucinationen nach einer Methode („der positiven Fälle" s. später), von der er selbst aussagt, sie habe nur eine Berechtigung, wenn sie in der Form verwendet wird, dass auf eine oder eine

zusammengehörige Serie von Tafeln alle Läsionen, welche mit dem Symptome, dessen Rindenfeld ermittelt werden soll, einhergingen, verzeichnet werden. Diese Bedingung trifft doch hier am wenigsten zu, da von den hundert oder mehr Fällen von Gesichtshallucinationen mit positivem Befund nur diese beiden aufgeführt werden. Im fünften Falle, von Lépine, hat „die Sehkraft gelitten“: zwei Erweichungsherde rechts, wovon der bedeutendere den unteren Scheitellappen einnimmt und die hintere Centralwindung zum Theil zerstört. Endlich der letzte Fall, von Jastrowitz, hatte rechtsseitige Hemiopie zugleich mit rechtsseitiger Hemiplegie, verursacht durch einen Tumor des linken Occipitallappens. Dieser letzte ist der einzige Fall, der uns wegen der genau charakterisirten Art der Sehstörung verwerthbar scheint. Der Verf. aber spricht sich getrost dahin aus: „Die Methode der procentischen Berechnung, sowie die der positiven Fälle ergeben das übereinstimmende Resultat, dass das Rindenfeld des Auges im Occipitallappen und der intensivste Theil desselben am oberen Ende des Gyrus occipitalis prim. zu suchen ist. Die Fälle, aus denen dies erschlossen ist, sind zwar nicht zahlreich, doch sind sie in so guter Uebereinstimmung, dass das Resultat als gesichert betrachtet werden kann. In allen Fällen der Sammlung mit Ausnahme von einem ist die genannte Gegend Sitz der Läsion.“

Die von E. verwendeten statistischen Methoden sind folgende:

1) Die der negativen Fälle. Sie besteht darin, dass man sich, um das Rindenfeld einer bestimmten Function zu ermitteln, die Läsionen aller jener Fälle, in welchen diese Function nicht gestört war, auf einer Hemisphaere vereinigt denkt. Das Rindenfeld dieser Function muss dann unbezeichnet bleiben.

2) Die Methode der procentischen Berechnung besteht in der Ermittlung des Procentsatzes, welcher ausdrückt, wie oft eine bestimmte Function bei einer bestimmten Lokalität der Läsion sich gestört zeigte. Absolute Rindenfelder sind dann solche, deren Verletzung jedes Mal das betreffende Symptom hervorruft. Dem gegenüber findet man, glaubt Exner, auch solche Rindenfelder, welche, wenn sie erkrankt sind, nicht in jedem Falle, aber häufig das zugehörige Symptom veranlassen. Diese nennt der Verfasser relative Rindenfelder. Je höher hier der Procentsatz ist, welchen ein bestimmtes Rindenfeld für eine bestimmte Functionsstörung erreichte, desto intensiver ist es, d. h. desto näher kommt es dem Werthe absoluter Rindenfelder.

3) Die Methode der positiven Fälle besteht darin, dass auf jede Hemisphäre alle Läsionen eingezeichnet werden, welche mit dem Symptome, dessen Rindenfeld ermittelt werden soll, einhergingen. Wo dann die Läsionen am dichtesten gehäuft sind, kann man das Rindenfeld vermuthen. Es leuchtet ein, dass alle drei Methoden, auf ein bestimmtes statistisches Material angewandt, übereinstimmende Resultate geben müssen. Die Sicherheit des Resultates wird aber dadurch nicht erhöht, sie hängt ausschliesslich von der Beschaffenheit des statistischen Materials ab.

Auch die Unterscheidung von absoluten und relativen Rindenfeldern hat nur eine Berechtigung in Bezug auf das vorliegende statistische Material, es sind statistische Bezeichnungen; darüber hinaus dieselbe Unterscheidung zu machen und von absoluten und relativen Rindenfeldern an sich zu sprechen, wäre nur unter der Voraussetzung gestattet, dass das verarbeitete Material fehlerfrei wäre. Der Verfasser jedoch ist weit davon entfernt, diese beiden Begriffe etwa nur in diesem beschränkten Sinne gelten zu lassen; er spricht von relativen und absoluten Rindenfeldern überhaupt und benutzt diese Unterscheidung, um eine Theorie des Innervationsvorganges in der Rinde aufzustellen. Wir finden dieselbe auf den Seiten 77—82 seines Werkes wiedergegeben, sie bezieht sich ausschliesslich auf die Leitung der Motilität und regt eine Frage an, die an sich von grösstem Interesse ist und wohl verdient, zur Diskussion gestellt und an einem geeigneten Material von Fällen geprüft zu werden. Gehen die Leitungsdrähte, d. h. Stabkranzfasern, von allen Punkten der motorischen Regionen gleichmässig ab, oder nur von gewissen Stellen? Der Verfasser entscheidet sich für die letztere Annahme und glaubt, dass nur die von ihm gefundenen absoluten Rindenfelder des Armes, des Beines, des Gesichts etc. Ausgangspunkte solcher Stabkranzfasern sind, während die sogenannten relativen Rindenfelder zu den absoluten nur in einer Beziehung stehen, wie etwa das complicirte Getriebe in den Räumen einer centralen Telegraphenstation zu dem bestimmten Mechanismus, von dem die Drähte ausgehen. „Manche dieser Arbeiten werden auf die zunächst beförderten Depeschen in näherer, manche in fernerer Beziehung stehen.“ Eine Störung des Depeschenwechsels kann durch ein beliebiges Versehen im vorbereitenden Dienste geschehen, ohne dass gerade der Apparat lädirt zu sein braucht, von dem direct die Drähte ausgehen; ebenso ver-

halten sich Läsionen der relativen Rindenfelder zu den absoluten. In einer geordneten Anstalt würde man nun freilich erwarten, dass eine Störung in einem bestimmten Lokale des vorbereitenden Dienstes immer dieselbe Störung des Getriebes zur Folge haben würde, hier aber verhält es sich anders, hier wird in denselben relativen Rindenfeldern bald diese, bald jene Function gestört und nur die eine etwas häufiger, als die andere. Exners Gleichniss bezieht sich also auf eine Centraltelegraphenanstalt, in der die allergrösste Unordnung herrscht, und wir brauchen nicht darauf aufmerksam zu machen, dass dies bei den Einrichtungen der Natur nicht der Fall zu sein pflegt; bei der zweifelhaften Natur des benutzten Beobachtungsmaterials konnte freilich nichts Besseres herauskommen. Exner nimmt auch keinen Anstoss daran, dass ein und dasselbe Rindenfeld das eine Mal motorische Störungen im Bereiche des Armes, das andere Mal Störungen des Gesichtssinnes bewirken soll; der obere Theil des Hinterhauptslappens gehört nämlich nach ihm einmal zu den relativen Rindenfeldern der oberen Extremität, das andere Mal zu den intensivsten Feldern des Gesichtssinnes. Von anderen Resultaten des Verfassers erwähnen wir, dass sowohl das absolute, als das relative Rindenfeld der Motilität links ausgedehnter ist, als rechts, dass dagegen die rechte Hemisphäre für die Sensibilität eine höhere Bedeutung hat. Auch richtige Ergebnisse sind natürlich nicht ausgeschlossen, wie z. B. das Zusammenfallen (im allgemeinen) der tactilen und motorischen Rindenfelder und manches Andere, was wir übergehen, da es auf demselben, wie wir glauben, verfehlten Wege ermittelt ist.

Wir fassen unser Urtheil dahin zusammen, dass die Ergebnisse von Exner nichts anderes sind, als der Ausdruck gewisser statistischer Ermittelungen, dass das benutzte statistische Material aber äusserst mangelhaft ist, mangelhafter, als in jeder anderen uns bekannten klinischen Bearbeitung dieses Gegenstandes. Wenn der Verfasser deswegen, weil er dieses Material mit grosser Sorgfalt und Unparteilichkeit verarbeitet hat, den Anspruch erhebt, zu sichereren Ergebnissen gelangt zu sein, wie die Kliniker vorher, so muss derselbe zurückgewiesen werden.

H. Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie.

Habilitations-Schrift, Breslau 1883.

„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 389.

Die dominirende Stellung, welche unter den medicinischen Wissenschaften die Physiologie vermöge ihrer exakten Untersuchungsmethoden und der Möglichkeit, künstlich vereinfachte Versuchsbedingungen herzustellen, bisher gehabt hat und immer haben wird, zeigt sich nirgends schlagender, als in der Lehre von der Epilepsie. Noch vor einem Jahrzehnt stand dieselbe vollständig unter dem Einfluss der Kussmaul-Tenner'schen Versuche, und man glaubte allgemein auch von Seiten der Kliniker, dass die epileptischen Anfälle eines Menschen denselben Ursprung hätten, nämlich eine Anämie des Gehirns, wie die Anfälle, die es den genannten Autoren gelungen war durch Verschluss der zum Kopf führenden Arterienstämme experimentell hervorzurufen. Wie ich schon in meinem Lehrbuche nachgewiesen habe, war diese Uebertragung nichts weniger als gerechtfertigt; weder war nachgewiesen, dass die bei den Thieren erzeugten Anfälle mit dem epileptischen Anfalle des Menschen identisch waren — sie unterscheiden sich im Gegentheil durch gewisse principielle Züge —, noch war der dabei befolgte Gedankengang ein richtiger, denn derselbe Effect kann oft auf den verschiedensten Wegen erreicht werden, und es ist daher nicht gestattet, aus den gleichen Wirkungen ohne Weiteres auf eine Gleichheit der Ursachen zu schliessen. Aber diese Bedenken griffen erst Platz, nachdem das physiologische Experiment wirklich eine andere Entstehungsweise des epileptischen Anfalls kennen gelehrt hatte, und nachdem auch eine bessere Kenntniss der klinisch zu beobachtenden menschlichen Epilepsie durch die ausgezeichneten Beobachtungen und die daran geknüpften scharfsinnigen Schlussfolgerungen von H. Jackson ermöglicht worden war. Dieser letztere Autor hatte zuerst den richtigen Gesichtspunkt, dass der Ablauf des epileptischen Anfalls von einer bestimmten anatomischen An-

ordnung der Nervencentra, deren „Entladung" den Anfall ausmachte, Zeugniss gäbe, denn er beobachtete, dass die verschiedenen Muskelgebiete während des Anfalls immer in einer bestimmten gesetzmässigen Aufeinanderfolge ergriffen wurden, und dass diese Aufeinanderfolge eine je nach dem zuerst befallenen Muskelgebiete gesetzmässig verschiedene war; dasjenige Centrum, in dem der Anfall begann, musste als der anatomische Ausgangspunkt des Anfalls gelten. Es war damit zum ersten Male die Frage der Localisation der zu präsumirenden Centren von der des Vorganges, der sich in ihnen abspielt, gehörig auseinandergehalten.

Für diese Betrachtungsweise kam es zunächst nicht darauf an, in welcher Abtheilung des Centralnervensystems diese Centren gelegen waren, und so sind sie denn von H. Jackson thatsächlich zuerst (1865) in den Streifenhügel und erst später, als die Fritsch-Hitzig'schen Versuche vorlagen, in die Hirnrinde verlegt worden. Es stellte sich nämlich nunmehr heraus, dass die sogenannten motorischen Centren der Hirnrinde ungefähr diejenige räumliche Anordnung hatten, auf welche nach den klinischen Beobachtungen Jackson's zu schliessen gewesen war. Da ausserdem der Nachweis geführt war, dass von jedem dieser Centren aus ein epileptischer Anfall experimentell ausgelöst werden konnte, da einzelne Erfahrungen vorlagen, nach denen der Anfall in modificirter Form auftrat, wenn gewisse Centren exstirpirt waren, und coupirt werden konnte, wenn man die gereizte Rindenstelle abschnitt, so wird man es begreiflich finden, dass ich den Ausspruch wagen konnte, der epileptische Anfall beruhe in allen Fällen auf einer Functionsstörung der Hirnrinde. Die Pathologie des Gehirns nöthigte ohnehin zu dieser Auffassung, da ohne sie eine einheitliche Vorstellung von der semiotischen Bedeutung des epileptischen Anfalls nicht zu gewinnen war. Die experimentelle Begründung jedoch war in der That noch äusserst schwach und unzulänglich, und sie ist erst in der vorliegenden Arbeit in einer allen Ansprüchen genügenden Weise gegeben worden.

Der Verfasser setzte sich in erster Reihe die Aufgabe, möglichst genau das Fortschreiten der Krämpfe von einzelnen Muskelgebieten aus, welche durch reizbare Punkte in der Hirnrinde vertreten sind, zu verfolgen und die Reihenfolge derselben zu beobachten, und er erhielt das Resultat, dass der Ablauf der beobachteten Krampfanfälle mit einer Verbreitung der Erregung über die Hirnrinde vollkommen harmonirt.

Die Experimente sind an Hunden angestellt. Von den ermittelten Thatsachen verdient besondere Erwähnung der Befund zweier Stellen, von denen aus sich isolirte Bewegungen beider Zungenhälften erzielen lassen. Weiter erhielt Verfasser bei Reizung der Stellen für die Nacken- und Rumpf-Muskulatur in der Mehrzahl der Fälle Bewegungen nach der Seite, auf welcher gereizt wurde, und mit Sicherheit konnte er nachweisen, dass die gleichnamige Seite Nervenfasern von der Hirnrinde erhält. Ausschliesslich von derselben Seite innervirt wird der musculus risorius. Nach der gegebenen Zeichnung (s. das Original) gelingt es leicht, sich von dem Ablauf eines epileptischen Anfalls bei beliebigem Ausgangspunkte ein richtiges Bild zu machen, nur muss man dabei berücksichtigen, dass zwischengelegene Furchen die anscheinende Entfernung je zweier Centren in Wirklichkeit beträchtlich vergrössern. Als Gesetz stellte sich heraus, dass immer nur solche Muskelgruppen hinter einander in Krämpfe verfallen, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen. Nie wird man z. B. beobachten, dass auf die Zuckungen des Ohres sofort Clonus einer Extremität einträte mit Uebergehung des zwischen beiden liegenden orbicularis, und ebensowenig werden sich an die Krämpfe der unteren Extremität Schliessungskrämpfe des Unterkiefers anreihen. Es kommt jedoch vor, dass die Erregung sich nach einer Richtung schneller fortpflanzt, als nach der anderen. Was die Verbreitung der Krämpfe auf die andere Körperhälfte anbetrifft — ein Punkt von besonderer Wichtigkeit, da darüber auch die klinischen Erfahrungen sehr unzureichend sind — so ergaben die Versuche das überraschende Resultat, dass der Krampf die andere Körperhälfte immer in einer streng regelmässigen und ganz typischen Reihenfolge heimsucht, gleichviel, welches der Ausgangspunkt desselben auf der anderen Seite gewesen ist.

Mag nun der Krampf auf der einen Seite von der unteren Extremität oder vom Orbicularis ausgegangen sein, mag er zuerst in einer Zungenhälfte getobt oder mit Sperrkrämpfen des Unterkiefers begonnen haben, immer befällt er zuerst sämmtliche Muskeln der einen Körperhälfte und greift dann auf der anderen Seite in aufsteigender Richtung um sich, so dass zuerst die untere Extremität von Krämpfen befallen wird und jetzt die anderen Muskelgruppen in derselben Reihenfolge sich anschliessen, in welcher sie bei primärer Reizung des Centrums der unteren Extremität von Zuckungen heimgesucht würden.

Erzeugt man also einen beide Körperhälften ergreifenden Krampfanfall durch Reizung des Centrums der hinteren Extremität, so kann man zwei Mal hinter einander dieselbe Reihenfolge der Krämpfe beobachten, welche das eine Mal die rechte und nach deren Ablauf die linke Körperhälfte heimsuchen.

Wiederholt man dieselbe Reizung bei demselben Thiere mehrere Male hintereinander, so zeigen die späteren Anfälle meist eine viel grössere Intensität und einen schnelleren Verlauf, eine Erfahrung, die sowohl mit den Erfahrungen anderer Beobachter, als mit den Thatsachen der menschlichen Pathologie in gutem Einklang steht. Bekanntlich kann sich daraus ein Status epilepticus entwickeln. Die Beobachtung lehrt zwei Entstehungsweisen, eine oscillirende und eine recidivirende Entstehungsform.

Die erstere geht aus einem Herüber- und Hinüber-Wogen der Erregung hervor, wobei der neue Krampf zuerst in dem zuletzt befallenen Muskelgebiete

wiederkehrt und dann eine rückläufige Bewegung durchmacht; die recidivirende Form besteht darin, dass auch der neue Anfall von der primär gereizten Muskelgruppe ausgeht. Gewisse Anomalien können sowohl in dem einzelnen Anfalle, als auch in dem ausgebrochenen epileptischen Zustande dadurch zu Stande kommen, dass nicht alle Muskelgruppen sich gleich intensiv an den Krämpfen betheiligen, ja, dass in einzelnen unter Umständen gar keine Krämpfe zur Beobachtung kommen. Dies liegt wohl an einer schon vorher vorhandenen Verschiedenheit der Erregbarkeit, vielleicht durch den Einfluss des angewandten Narcoticums, und in einzelnen dieser Fälle konnte man auch bei electrischer Reizung der betreffenden Rindenpunkte eine schlechte Erregbarkeit nachweisen. Im status epilepticus steigt die Körpertemperatur rasch an, in einem Falle betrug das 5 Grad Cels. innerhalb einer Stunde. Gewöhnlich ist das Verhalten beider Pupillen und beider Augen associirt, durch wiederholte Krämpfe kann aber ihre Association soweit gelöst werden, dass beispielsweise bei Krampf der rechten Körperhälfte nur der rechte, beim Krampf der linken Seite nur der linke Augapfel die bekannten nystagmusartigen Seitwärtsbewegungen macht. Für die Hypothese Kussmaul's und Nothnagel's ist die Thatsache von Interesse, dass während des epileptischen Zustandes das Gehirn seine blassrothe Farbe kaum verändert, vor allen Dingen keine Spur von Anämie zeigt. Künstlich hervorgerufene Anämie hat auf den Verlauf der Krämpfe keinen Einfluss. Auch während der Apnoe dauern die Krämpfe fort, ja sie kann sogar den Einfluss haben, dass die krampffreien Intervalle während des status epilepticus auch noch verschwinden. Mit Sicherheit gelingt es dagegen mit Hilfe von Aether-Einathmung das wildeste Muskelspiel zum Stillstand zu bringen, fast ebenso günstig wirkte das Chloral. Durch Atropin wird die Erregbarkeit der motorischen Centren eher gesteigert, als herabgesetzt.

Schon oben wurde erwähnt, dass Modificationen eines epileptischen Anfalles durch Rinden-Exstirpationen bisher nur ganz vereinzelt beobachtet wurden, so dass diese Frage durchaus einer erneuten Prüfung bedurfte. Durch seine Versuche kommt der Verfasser mit aller Schärfe zu dem Satze, dass die Unversehrtheit der motorischen Rindenregionen zum Zustandekommen eines completen Krampfanfalles unbedingtes Erforderniss ist. Der Verfasser erkannte, dass seine Vorgänger nur durch accidentelle Mitbewegungen irregeführt wurden. Sieht man von diesen ab, so ist der Erfolg der Rinden-Exstirpation immer ein vollständiges Erlöschen der Muskelkrämpfe in den davon versorgten Muskelgebieten.

So kann man beliebige Muskelgruppen aus dem Krampfbilde ausschalten und localisirte Krämpfe und Krampfzustände erzeugen. Man kann beim halbseitigen Status epilepticus die Kieferbewegungen vernichten, man kann die Orbicularis-krämpfe in Wegfall bringen, und man kann einen Krampf erzeugen, an welchem sich die Extremitäten nicht betheiligen.

Ueber die anatomischen Wege, welche zur Fortpflanzung der Erregung von einer Rindenstelle zur anderen und von einer Hemisphäre zur anderen dienen, geben die Versuche des Verfassers noch keinen Aufschluss. Umschneidungen einzelner Centren, Durchtrennung des Balkens, zeigten keinen wesentlichen Einfluss, so dass diese Frage noch vollständig offen ist.

Marcacci, Étude critique expérimentale sur les centres moteurs corticaux.

Arch. de biol. t. II., S. 81—100, II.

„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 28.

In Frankreich gelten noch allgemein die Anschauungen Ferriers über die Lokalisation, wesentlich wohl in Folge der Autorität, welche ihnen Charcot durch seine Zustimmung verliehen hat. Dieselben weichen in wesentlichen Punkten von der Lokalisation ab, welche die neuesten deutschen Arbeiten kennen gelehrt haben, so namentlich auch hinsichtlich der sogenannten motorischen Centren, welche allein M. zum Gegenstand seiner Studien gemacht hat. Er betrachtet hintereinander das motorische Centrum des Armes, des Gesichtes, des Beines, das angeblich gemeinschaftliche beider Extremitäten und die latente Zone und findet wesentlich zwei Thatsachen, nämlich 1) dass die von Ferrier für jedes dieser Centren gegebene Lokalisation durch klinische Fälle durchaus nicht gestützt wird, und 2) dass die klinischen Beobachtungen untereinander so dissentiren, dass es bis jetzt unmöglich sei, die einzelnen Centren klinisch an bestimmte Stellen der Hirnrinde zu lokalisiren. In der Darlegung dieser Resultate verfährt er äusserst anschaulich, da die einander widersprechenden Läsionen auf beigegebene Schemata der Gehirnoberfläche aufgetragen sind. Nur das stellt sich wieder prägnant heraus, dass die meisten dieser Läsionen die Gegend der Centralwindungen und ihre nächste Nachbarschaft betreffen. Von der sogenannten latenten Zone weist der Verfasser nach, dass sie ebenfalls Ausgangspunkt von Hemiplegieen werden kann, wie ich es in meinem Lehrbuche ebenfalls gethan habe.

Auch den beiden anderen Schlussfolgerungen des Verfassers kann ich bereitwillig beistimmen. Was den ersten Punkt betrifft, so ist der seiner Zeit sehr verdienstliche Lokalisationsversuch Ferriers durch die Arbeiten Munks längst überholt. Mit den letzteren stimmt auch die klinische Lokalisation, wenn sie nach vernünftigen Principien gehandhabt wird, im allgemeinen gut überein.

Die zweite Folgerung des Verfassers ist ein richtiger Ausdruck der nackten Thatsachen. Der anscheinende Widerspruch zwischen denselben hat seinen Grund zum Theil in der Vernachlässigung des anatomischen Zusammenhanges der Theile; so liegt z. B. das Centrum des Beines mehr oben und medialwärts, das des Armes mehr aussen und unten; die Folge davon ist, dass die Stabkranzfasern für das Bein unter dem Centrum für den Arm vorbei passiren müssen, und dass in Folge dessen eine Zerstörung des Armcentrums zweierlei Folgen haben kann: ist sie oberflächlich, so betrifft sie nur den Arm, greift sie genügend in die Tiefe, so betheiligt sie zugleich auch das Bein. Derartige naheliegende Erwägungen und Rücksichten auf die anatomische Anordnung sind bisher meist vernachlässigt worden. Der andere Grund zu Widersprüchen zwischen den Lokalisationsversuchen verschiedener klinischer Beobachter liegt darin, dass ein grosser Theil der Folgerungen, welche die Autoren an ihre Beobachtungen knüpfen, nicht berechtigt ist. Wie ich an dem citirten Orte ausführlich dargelegt habe, liegt der Maassstab für die Verwertbarkeit eines Falles quoad localisationem in einer Reihe von anderen Erscheinungen, die an sich mit der Oertlichkeit der Läsion nichts zu thun haben. Es giebt indirecte Hemiplegien und Herderscheinungen überhaupt, welche von jedem beliebigen Punkte einer Hemisphaere ausgehen können. So erklärt sich die Thatsache, welche den Verfasser so befremdet, dass eine kleine Läsion der linken Hemisphaere Aphasie und Hemiplegie zu gleicher Zeit machen kann, und so erklären sich auch die von dem Verfasser selbst angeführten Hemiplegien, die von der sogenannten latenten Zone ausgegangen sind. Hoffentlich wird der Verfasser, dessen rücksichtslose Kritik allen Beifall verdient, aus einem Gegner noch ein Freund der Lokalisationslehre.

Die Sensibilität bei Läsionen der sogenannten motorischen Zone.

„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 159.

In Nr. 2 des Progr. méd. wird eine Discussion mitgetheilt, welche über diesen Gegenstand in der Société anatomique stattgefunden hat. Hr. Ballet demonstrirte einen Fall von circumscripter Meningitis tuberculosa, die genau auf das Paracentralläppchen beschränkt war. Die Kranke hatte 6 Wochen lang eine auf das Bein beschränkte Monoplegie gehabt und angeblich keine Sensibilitätsstörung dargeboten. Hr. Charcot berichtete einen ganz ähnlichen Fall von circumscripter rother Erweichung derselben Stelle ebenfalls ohne Sensibilitätsstörung. Auf diesen Punkt insistiert Hr. Charcot besonders und sagt wörtlich: „Es ist möglich, dass Sensibilitätsstörungen bei den Läsionen der motorischen Zone bestehen, aber sie sind nicht constant, und es bleibt noch festzustellen, unter welchen Bedingungen sie auftreten." In dieser Hinsicht macht er dem Ref. den Vorwurf, die menschliche Pathologie den Gesetzen, die nach Experimenten an Affen formulirt seien, unterzuordnen.

Die Feststellung der Sensibilitätsverhältnisse bei Rindenläsionen erfordert eine eigens darauf gerichtete Untersuchung, deren Technik Ref. in seinem Lehrbuche Bd. I, S. 325—327 auseinandergesetzt hat. Kennt man und übt man dieselbe, so stellt sich in der grossen Majorität der Fälle heraus, dass die Läsionen der motorischen Zone (beim Menschen, nicht beim Affen!) von vornherein mit Sensibilitätsstörungen einhergehen; nur ausnahmsweise ist eine Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar, wahrscheinlich dann, wenn nicht die Rinde, sondern motorische Theile des Stabkranzes betroffen sind. Es verhält sich also genau umgekehrt, wie Hr. Charcot angiebt, und zwar gerade dann, wenn man ausschliesslich auf die menschliche Pathologie recurrirt. Es wäre sehr zu wünschen, dass ein so hervorragender Forscher sich den Ergebnissen sorgfältiger und eingehender Untersuchung, die am Menschen angestellt ist, nicht

dauernd verschliessen möchte. Vielleicht ist es von günstiger Vorbedeutung, dass Hr. Charcot jetzt Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der motorischen Zone wenigstens für möglich hält, während er sie früher für unmöglich hielt.[49])

Bis vor Kurzem hat Hr. Charcot auch das Vorkommen einer Hemiopie bei Läsion einer Hemisphäre geleugnet und an Stelle deren eine Amblyopie croisée proklamirt. Die Beweiskraft der beiden einzigen dafür anzuführender Sektionsbefunde hat Ref. in seinem Lehrbuche Bd. II, S. 78 und 201 in Frage gestellt; wie denkt Hr. Charcot jetzt über diesen Punkt?

Charcot et A. Pitres, Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme.

Revue de médecine. No. 5, 6, 8, 1883.
„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 428, 523, 750.

I.

In der vorliegenden Arbeit soll die Analyse von nahezu 200 Fällen von Rindenläsionen beim Menschen, welche im Laufe der letzten 4 Jahre veröffentlicht worden sind, gegeben werden. Bei einem so grossen Material können wir den Ergebnissen mit um so grösserer Erwartung entgegensehen, als auch eine kritische Besprechung der angeblich widersprechenden Fälle in Aussicht gestellt wird.

Im Ganzen soll die Studie in 4 Kapitel zerfallen, von denen nur das erste hier vorliegt und diejenigen Beobachtungen von destructiven Rindenläsionen enthält, die ausserhalb der sogenannten motorischen Zone gelegen und nicht von motorischen Störungen begleitet waren. Es sind 44 Fälle, welche auszugsweise mitgetheilt werden, wobei der Sitz der Zerstörungen grossenteils durch beigegebene Zeichnungen veranschaulicht wird. Das Ergebniss der Analyse ist in folgenden Sätzen ausgesprochen: Es giebt Gehirnregionen, deren Zerstörung von keiner dauernden Störung der willkürlichen Bewegungen gefolgt ist. Die isolirten Läsionen der Präfrontallappen (d. h. der Stirnlappen mit Ausschluss der vorderen Centralwindung), der Scheitellappen, der Schläfelappen oder der Occipitallappen geben an und für sich zu keiner dauernden motorischen Lähmung Anlass. Diejenigen Hirnwindungen, deren Unversehrtheit für die Vollziehung der willkürlichen Bewegungen nothwendig ist, sind beim Menschen die vordere und hintere Centralwindung und das Paracentralläppchen. Eine Rindenläsion sei noch so ausgedehnt, wenn sie nicht direkt oder durch einen auf die Nachbarschaft geübten Druck oder Reiz die Centralwindungen in ihren Bereich zieht, so ruft sie keine Bewegungsstörungen hervor.

Zu diesen Sätzen ist noch zu bemerken, dass zu den Bewegungsstörungen, von denen hier die Rede ist, die motorische Aphasie nicht mitgerechnet wird. Im Speciellen ist hervorgehoben, dass auch die Ansatzstücke der drei Stirnwindungen an die vordere Centralwindung (gewöhnlich als „Fuss" der Stirnwindungen bezeichnet) nicht zur motorischen Region gehören, zu welcher Ansicht schon Nothnagel gekommen war.

Ferner finden die Verfasser die Angabe Exner's nicht bestätigt, wonach die motorische Zone der linken Hemisphäre ausgedehnter sein soll, als die der rechten, sie finden vielmehr, dass die beiden Hemisphären in dieser Beziehung als symmetrisch betrachtet werden müssen. Nach Ansicht der Verfasser gehören auch die Inselwindungen zu der hinsichtlich der Motilität latenten Zone, jedoch sprechen sie sich hierüber mit einer gewissen Reserve aus.

Die Absicht der Verfasser geht dahin, wie sie in einigen einleitenden Worten auseinandersetzen, durch die Masse der Beobachtungen auch diejenigen Aerzte zu bekehren, welche bisher noch zögerten, für die Lehre der Localisation Partei zu nehmen, weil sie die dafür sprechenden Thatsachen für nicht zahlreich genug hielten. Dieses Ziel dürfte wohl erreicht worden sein. Bezüglich aller weitergehenden Folgerungen machen wir schon jetzt darauf aufmerksam, dass wir einen andern Standpunkt als die Verfasser einnehmen, indem wir den Hauptwerth auf die Qualität des einzelnen Falles legen; deshalb scheint uns auch die von den Verfassern gehandhabte Methode nicht geeignet, die genaueren Grenzen der motorischen Zone festzustellen, so demonstrativ und geeignet sie sein mag, dem Princip der Localisation Anhänger zuzuführen.

II.

Die vorliegende Mittheilung ist die Fortsetzung der in No. 13 besprochenen Arbeit und enthält das 2. Kapitel, in welchem diejenigen Fälle von zerstörenden Rindenläsionen zusammengestellt und analysirt werden, die ihren Sitz in der motorischen Zone hatten und von bleibenden Lähmungserscheinungen gefolgt waren. Wie schon früher angedeutet, eignet sich die Methode der Verff. nicht dazu, genaue Grenzen für die verschiedenen Regionen festzustellen, da die einzelnen Fälle einen sehr verschiedenen Werth besitzen und dennoch von den Verff. als gleichwerthig behandelt werden. Ich habe in meinem Lehrbuche gezeigt, dass man in der Schwere des Insultes für die meisten acut einsetzenden Fälle verlässliche Anhaltspunkte besitzt, nach denen man die Verwerthbarkeit eines Falles quoad localisationem beurtheilen kann. Je geringer der Insult ist desto freier ist ein Fall von solchen Heerdsymptomen, die nicht von der verletzten Partie selbst ausgehen und nur Nebenwirkungen benachbarter, bei der acuten Entstehung des Heerdes traumatisch geschädigter Hirnprovinzen darstellen. Die Verff. bequemen sich nicht dazu, die Anwendung von diesem Principe zu machen, und ein erheblicher Bruchtheil der mitgetheilten Fälle lässt immer noch

genauere Angaben über die Art des Insults vermissen. Dabei erkennen die Verff. ausdrücklich an, dass die durch eine Zerstörung gesetzten Heerdsymptome grösser sein können, als es der Ausdehnung des Heerdes entspricht, und benützen diesen Umstand zur Erklärung gewisser nicht ganz übereinstimmender Fälle. So ist es erklärbar, dass gleich der erste Satz des vorliegenden Kapitels eine etwas weitere Grenzbestimmung der motorischen Zone enthält, als sie in dem vorangegangenen ersten Kapitel gegeben war. Dort wurde ausdrücklich der Fuss der Stirnwindungen, d. h. das dicht an die Centralwindungen angrenzende Stück derselben, von der motorischen Zone ausgeschlossen; hier wird die motorische Zone dahin bestimmt, dass sie die beiden Centralwindungen und die dicht angrenzenden Theile in sich begreife.

Dieselbe Schwäche der Beweisführung macht sich in fast jedem Abschnitt des vorliegenden zweiten Kapitels bemerklich. So enthält der erste Paragraph desselben diejenigen Läsionen der motorischen Zone, die eine totale Hemiplegie bedingt hatten, und in der Mehrzahl der Fälle ist die Zerstörung bei Weitem nicht ausgedehnt genug, um diesen Effect zu erklären. Es muss aber auch dahin gestellt bleiben, ob die Lähmung dabei eine dauernde war, denn die dahin lautende Angabe der Vff. enthält eine grosse Ungenauigkeit, wie ich sogleich beweisen werde. Es werden 11 Beobachtungen aufgeführt, davon fehlt bei zweien jede Angabe über die Lebensdauer, von den übrigen betrug sie nur in einem Falle 2 Monate, in einem anderen 14 Tage und in allen übrigen Fällen nur wenige Tage bis zu 8 Tagen. Solche Fälle können doch unmöglich als Beweismaterial für die Lokalisation solcher Heerde, die eine dauernde Hemiplegie bewirken, wirklich gelten. Es folgen 3 Fälle von je 4tägiger Dauer, in denen kein Erweichungsheerd gefunden wurde, wohl aber eine Verstopfung der betreffenden Zweige der Art. foss. Sylvii. Davon gehört der eine Fall eigentlich nicht hierher, da er nur eine Monoplegia brachialis betrifft. Dieser Fall ist übrigens ein Beispiel der von mir aufgestellten Kategorie der passageren Lähmungen. Den Schluss dieses Paragraphen machen 3 Beobachtungen von Hemiplegie, die als Monoplegie einzelner Gebiete begonnen hatte und erst allmählich vollständig geworden war.

Im zweiten Paragraphen werden die associirten Monoplegien abgehandelt und zwei Gruppirungen unterschieden: Es sind entweder nur die Extremitäten gelähmt, oder der Arm zusammen mit

dem Gebiete des Facialis und der Zunge. Die associirten Lähmungen der Gliedmassen ergeben sich dann, wenn die obere zugleich mediale Hälfte der motorischen Zone zerstört ist, die combinirte Lähmung des Armes und des Facialis dagegen dann, wenn die untere zugleich laterale Hälfte ergriffen ist. Eine etwas unbestimmtere Fassung, etwa die Unterscheidung eines oberen und unteren Gebietes statt der Hälften, wäre hier zutreffender gewesen. Die beigebrachten Beobachtungen sind gute Bestätigungen dieses Satzes. Nur ist eine Umkehrung desselben nicht gestattet, zum mindesten ist es nicht richtig, wenn die Vff. behaupten, eine Lähmung der Gliedmassen mit Freibleiben des Gesichtes in Folge einer Gehirnläsion gestatte den fast sicheren Schluss, dass die Läsion den vorhin bezeichneten Sitz habe. Diese Form der associirten Lähmung kann vielmehr auch die Folge eines Heerdes in der inneren Kapsel sein.[50])

Der dritte Paragraph enthält die in neuerer Zeit veröffentlichten Fälle von Monoplegie in drei Abschnitten, von denen der eine die Monoplegia facialis resp. facio-lingualis, der zweite die Monoplegia brachialis, der dritte die Monoplegia cruralis behandelt. Daran schliesst sich ein Excurs über die Bedeutung der Exner'schen Untersuchungen, wobei die Verff. zu demselben Ergebniss gelangen, zu welchem ich in No. 2 dieser Zeitschrift gekommen war[1]), dass nämlich diesen Untersuchungen jede Beweiskraft abgeht trotz des Scheines der Exactheit, der ihnen durch die angewandte graphische Methode verliehen wird. Es ist im allgemeinen Interesse sehr erfreulich, dass hierüber ein Ausspruch von der Autorität, die dem Urtheile Charcot's zukommt, vorliegt, da man immer wieder in den bezüglichen Arbeiten den Untersuchungen Exner's als Beweismaterial begegnet. Weniger kann ich den Vff. hinsichtlich eines zweiten Punktes beistimmen, den sie allerdings nur kurz berühren; sie leugnen noch immer die wesentliche Bedeutung der Sensibilitätsstörungen bei den Läsionen der motorischen Zone und erklären den Zusammenhang derselben mit diesen Läsionen für inconstant und nicht nothwendig. Wenn die Verff. nicht absichtlich vermieden, auf diesen Punkt näher einzugehen, würden sie freilich zu ganz anderen Resultaten gelangen. Eine befriedigende Antwort auf meine Anfrage in No. 5 dieser Zeitschrift[2]) ist noch immer nicht erfolgt.[51])

[1]) vergl. S. 215 ff.

[2]) vergl. S. 228 ff.

Der vierte Paragraph beschäftigt sich mit den Contracturen der gelähmten Glieder und den secundären Degenerationen des Rückenmarkes, welche sich nach Zerstörungen innerhalb der motorischen Zone entwickeln. Wie dies in früheren Publikationen Charcot's der Fall ist, stellen sich die Vff. auch hier auf den Standpunkt, dass die starre Contractur ein nie fehlendes Symptom der secundären absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen sei. Für vollkommen erwiesen kann ich diesen Standpunkt nicht halten, da das Fehlen der Contractur bei manchen Hemiplegien von sehr altem Bestande dagegen spricht. Einige Beobachtungen der Art finde ich zum Beispiel in einer von Pitres herrührenden Veröffentlichung mitgetheilt, welche sich mit dem Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei Hemiplegischen beschäftigt. (cf. No. 14 dieser Zeitschrift.)[1]) Dagegen halte ich es ebenfalls für erwiesen, dass die secundäre Degeneration die ganz gesetzmässige Folge zerstörender Läsionen in der motorischen Zone ist und auch darin schliesse ich mich dem Urtheile der Vff. vollkommen an, dass die anscheinend dagegen sprechenden Beobachtungen Binswanger's nicht genügend zuverlässig sind, um diese Gesetzmässigkeit in Frage zu stellen.

III.

Das dritte Kapitel behandelt die Beziehungen zwischen partieller Epilepsie und Rindenläsionen. Es sind darin 25 einschlägige Beobachtungen auszugsweise mitgetheilt, auf eine Reihe anderer ist ausserdem verwiesen. Hinsichtlich der Reihenfolge in der Verbreitungsweise der Krämpfe und anderer Fragen, welche durch die neueren experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiete angeregt werden, erhält man keine neuen Aufschlüsse; das Hauptergebniss betrifft vielmehr die persönliche Stellung, welche die Verfasser in der Localisationsfrage einnehmen. Die Tendenz der Verfasser in früheren Arbeiten ging immer dahin, nachzuweisen, dass die partiellen Krämpfe in Fällen sogen. Rindenepilepsie genau dieselbe Lokalisation hätten, wie die betreffenden Monoplegien, und sie machten diesen Standpunkt nicht nur hinsichtlich der verschiedenen Theilgebiete der motorischen Zone geltend, sondern stellten sogar auf das Bestimmteste in Abrede, dass anders, nicht innerhalb der motorischen Zone gelegene Läsionen überhaupt im Stande wären, diese Krämpfe

[1]) Fortschr. d. Med. I, 1883.

hervorzurufen. Diese Ansichten standen, wie wir bei jeder Gelegenheit hervorgehoben haben, mit den Thatsachen in offenbarem Widerspruch. Dagegen können wir uns mit dem Ergebniss der vorliegenden Arbeit vollständig einverstanden erklären; es gipfelt in dem Satze, dass die zu Grunde liegenden Herderkrankungen zwar gewöhnlich in der motorischen Rindenzone sitzen, dass sie aber auch ausserhalb derselben in grösserer oder geringerer Entfernung von ihren äussersten Grenzen gelegen sein können. In diagnostischer Beziehung legen daher die Verfasser den Hauptwerth auf die dauernden Lähmungen, die sich gewöhnlich in der Zwischenzeit der Anfälle entwickeln. Derselben Vorsicht befleissigen sich die Verfasser in der Verwerthung des zuerst befallenen Muskelgebietes; beginnt der Krampf in den Extremitäten, so weist dies auf das obere Gebiet der motorischen Zone oder ihre Nachbarschaft hin, beginnt der Krampf im Gesicht, so ist das untere Gebiet der motorischen Zone oder dessen Nachbarschaft als erkrankt anzunehmen. Der Begriff der Nachbarschaft ist natürlich ein sehr dehnbarer und wird auch von den Verfassern nicht zu eng gefasst. Wir freuen uns, die Verfasser auf einem Standpunkt, den wir längst vertreten haben, angelangt zu sehen (vgl. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd. 1 § 30, Bd. 2 Vorwort S. X.).

J. R. Logan, Fracture of skull, with localised paralysis.

Lancet. Sept. 29. 1883.
„Fortschritte der Medicin.“ II., 1884, S. 717.

Ein 15jähriger Junge wurde mit einem Gürtel, an dem eine schwere Schnalle befestigt war, über den Kopf gehauen, so dass er zu Boden fiel und auf einen Augenblick das Bewusstsein verlor. Als er sich erhob, war das linke Bein gelähmt. Am Kopfe fand sich eine 2 Zoll lange Wunde und an deren Grunde eine 1 Zoll lange, ziemlich klaffende Schädelfissur, deren Stelle rechts von der Mittellinie etwa der vorderen Hälfte des oberen Scheitelläppchens entsprach. Die Wunde heilte ohne Störungen. 3 Tage nach der Verletzung wurde der Kranke genauer untersucht. Das linke Bein, ohne Spuren äusserer Verletzung, konnte im Hüftgelenk frei, im Knie mit nur geringer Kraft, im Fussgelenk und in den Zehen gar nicht willkürlich bewegt werden. Gefühl normal (ohne weitere Angaben, Ref.), beim Kitzeln der Fusssohle kein Reflex. Am 9. Tage geringer Fussklonus bei rascher Beugung des Fusses. Am 11. Tage Lähmung des Fussgelenkes unverändert, Kniegelenk gut. Muskulatur der Wade schlaff und atrophisch, Fussphänomen ausgesprochener, Pt. kann gehen, wobei der Fuss umkippt. Am 17. Tage Gehen besser, Atrophie der Wade weniger ausgesprochen, Fussphänomen noch vorhanden. Einen Monat später vollkommene Restitution, die Bestand hatte.

Nach dem Original muss man annehmen, dass das Allgemeinbefinden bis auf die momentane Ohnmacht ganz ungestört war. Dieser Umstand verleiht dem Falle einen aussergewöhnlichen Werth, denn er gestattet uns, die beobachteten Herdsymptome genau auf den Ort der Verletzung zu beziehen. Die vorübergehende Lähmung des Beines beruhte also sicher auf einer später heilenden Verletzung der die Bewegungen des Beines repräsentirenden Gehirnstelle. Diese Gehirnstelle war der vordere Abschnitt des oberen Scheitelläppchens.

Der Fall spricht also sehr dafür, dass nicht nur das obere Stück der Centralwindungen, sondern auch mindestens der angrenzende vordere Abschnitt des oberen Scheitelläppchens den Bewegungen des Beines beim Menschen vorsteht. Beim Affen gehört das obere Scheitelläppchen ebenfalls zur sogenannten Beinregion.

Abgesehen von dieser noch schwebenden Frage der genaueren

Localisation des Beincentrums beim Menschen hat der Fall noch ein weiter gehendes Interesse. Er belehrt uns darüber, in welcher Anordnung die Beinbewegungen in der Grosshirnrinde repräsentirt sind. Während das Hüftgelenk frei war, bestand hier eine Parese der Bewegungen des Kniegelenkes und eine vollständige Lähmung aller Muskeln, die den Fuss und die Zehen bewegen. Die Vertheilung der Lähmung richtete sich also nach den grossen Gelenkabschnitten der Extremität. Andeutungen eines solchen Verhaltens sind auch im Rückbildungsstadium der gewöhnlichen Hemiplegien bisweilen zu beobachten, häufiger ist dasselbe Verhalten bei Monoplegien der oberen Extremität zu finden.

Es ergiebt sich daraus eine anatomische Anordnung, die für sehr circumscripte Rindenläsionen ebenso characteristisch sein dürfte, wie die räumliche Vertheilung der Lähmungen bei den Affectionen eines peripheren Nervenstammes, wie etwa des Radialis. Wo angeblich Radialislähmungen u. dergl. m. von der Rinde aus zu Stande gekommen sein sollten, habe ich immer die Beobachtung zu mangelhaft oder die Angaben der Krankengeschichte sogar widersprechend gefunden.

A. Legroux et H. de Brun, Des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie de cause cérébrale.

L'encéphale No. 3 und 4, 1884.

„Fortschritte der Medicin". III., 1885, S. 290.

Die Störungen der Sensibilität, welche bei Hemiplegischen beobachtet werden, werden von den Vff. in fünf Gruppen getheilt. Lassen wir die erste fort, weil sie die Fälle enthält, in denen die Sensibilität überhaupt nicht beeinträchtigt wird, so bleiben die folgenden vier übrig:

1. Die Anästhesie oder Hypästhesie ist über die ganze Oberfläche der Gliedmassen gleichmässig verbreitet.

2. Es besteht vollständige Anästhesie an einem Endstück der Gliedmassen, also z. B. dem Fusse oder Oberarm, von da ab nimmt sie nach dem anderen Endstücke zu allmählich und gleichmässig ab, so dass z. B. Oberschenkel und Hand keine Sensibilitätsstörung mehr aufweisen. Die Mittelstücke der Extremitäten zeigen dabei einen mittleren Grad der Sensibilitätsstörung. In anderen noch hierher zu rechnenden Fällen zeigt nur das eine Endstück der Extremität die vollkommene Anästhesie, die übrige Extremität dagegen eine gleichmässige Sensibilitätsstörung geringeren Grades.

3. Die Innen- oder Aussenseite einer Extremität ist allein anästhetisch oder hypästhetisch oder zeigt wenigstens die sehr überwiegende Sensibilitätsstörung.

4. Die Sensibilitätsstörung zeigt eine fleckweise, sehr unregelmässige Vertheilung. Diese Flecke treten entweder als freibleibende Stellen an sonst anästhetischen Extremitäten oder umgekehrt als Flecke von Anästhesie an Extremitäten von sonst normaler oder nur sehr wenig herabgesetzter Sensibilität auf.

Im Gegensatz zu den Fällen der Kategorie 1—3 sind hier die Flecke durch ganz scharfe Grenzen abgesetzt.

Niemals entspricht die Sensibilitätsstörung dem Verbreitungsgebiet eines bestimmten peripheren Nerven.

Damit bestätigt sich auch für das Gebiet der vom Grosshirn ausgehenden Sensibilitätsstörungen ein Satz, der im Gebiet der

Motilität schon Geltung hatte. Die sensible Faserung ist augenscheinlich im Grosshirn nach ganz anderen Principien angeordnet, als nach der Vertheilungsweise der peripheren Nerven. Die Anschauungen, welche die Vff. über diesen Punkt äussern, sind aber nur ganz vager, unbestimmter Natur und können nicht dazu dienen, die oben aufgestellten Kategorien von Sensibilitätsstörungen zu erklären. Nach ihnen hat die Sensibilität eben so wenig wie die Intelligenz eine bestimmte Localisation im Grosshirn, nur soviel lasse sich behaupten, dass die Intelligenz vorwiegend in den vorderen Abschnitten, die Sensibilität in den mehr hinten gelegenen Theilen des Gehirns ihren Sitz habe.

Beide Behauptungen sind, wie ich in dieser Zeitschrift[1]) schon öfter hervorgehoben habe, dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse gleich wenig entsprechend. Und besonders in dem einen Punkte ist kaum mehr ein Streit zulässig, dass die sog. motorische Zone der Hirnrinde zugleich als Endstätte der sensiblen Faserung oder als Fühlsphäre nach Munk's Bezeichnung betrachtet werden muss. Die klinische Erfahrung lehrt, dass Monoplegien durch Herderkrankungen einer Hemisphäre gewöhnlich mit Sensibilitätsstörungen einhergehen, die sich nur auf das monoplegische Gebiet erstrecken. Wir haben also auch hinsichtlich der Sensibilität eine gesonderte Armregion und Beinregion in der Hirnrinde, um nur die Extremitäten zu erwähnen (auch die vorliegende Arbeit handelt ausschliesslich von den Extremitäten). Die beiden zugehörige sensible Faserung vereinigt sich aber schliesslich im Marklager der Hemisphäre und bildet schon im Stabkranz ein besonderes Faserbündel, den sensiblen Antheil des Stabkranzes, der hinter dem motorischen Stabkranzantheile liegt. Dasselbe Lageverhältniss bleibt dann in der inneren Kapsel bestehen, von wo aus ebenfalls Sensibilitätslähmungen hemiplegischer Form ihren Ausgang nehmen.

Was noch zu ermitteln und durch klinische Beobachtungen weiter aufzuklären ist, das ist der Modus der Projection der Sinnesoberfläche der Haut in der jeweiligen sogen. motorischen Region der Hirnrinde. Ist in der Armregion ein bestimmtes Gebiet für die Hautverästelung des Ulnaris, ein anderes für die des Medianus und Radialis anzunehmen, oder sind vielmehr verschiedene Territorien

[1]) Fortschr. d. Med.

für Oberarm, Vorderarm und Hand, für die Innen- oder Aussenseite, Vorder- oder Rückenfläche der Extremitäten bestimmt? Wie wir oben gesehen haben, besteht jedenfalls nicht eine Raumvertheilung nach den peripheren Nervenstämmen, ebenso wenig wie dies, schon bekannter Weise, für die Motilität gilt.

Wiederholt ist in diesen Blättern darauf hingewiesen worden, dass hinsichtlich der Motilität eine Eintheilung nach den grossen Gelenkabschnitten der Extremitäten zu gelten scheint, so dass unter Umständen isolirte Lähmungen des Endstückes einer Extremität entstehen. Waren es nun schon sehr spärliche klinische Erfahrungen, welche sich in dieser Richtung verwerthen liessen, so fehlen sie für das Verhalten der Sensibilität noch ganz und gar, und es ist also vorläufig eine blose Hypothese, dass es sich mit der sensiblen Projection ähnlich verhalte.[52]) Man muss aber gestehen, dass die Hypothese an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man die oben aufgestellten Kategorien der cerebralen Sensibilitätsstörungen ins Auge fasst: diese sind dadurch auf die natürlichste Weise zu erklären. Um dies einzusehen, haben wir nur nöthig, die sensible Faserung auf ihrem Wege von der Hirnrinde bis zur inneren Kapsel zu verfolgen.

Eine Herderkrankung der sogen. motorischen Zone, welche die Rinde selbst oder eine nicht zu entfernte Stelle des Marklagers zerstört, wird, sobald sie beispielsweise die ganze Beinregion umfasst, für diese Extremität eine Sensibilitätsstörung der ersten Kategorie bedingen. Zerstört sie nur einen Theil derselben Region, so entsteht naturgemäss eine Sensibilitätsstörung der zweiten Art; dabei kann unter Umständen die vollständige Anästhesie als direktes Herdsymptom, der leichtere Grad der Sensibilitätsstörung als Nebenwirkung des Herdes gedeutet werden. Weiter abwärts, würden wir dann anzunehmen haben, ordnet sich die sensible Faserung allmählich derart, dass nicht mehr die Fasern für je einen Gelenkabschnitt der Extremität, sondern für seitlich benachbarte Hautstellen zusammenliegen. Eine solche Anordnung ist der der peripheren Nervengebiete schon viel ähnlicher und muss deshalb auf dem Wege nach abwärts allmählich Platz greifen. So erklären sich die Sensibilitätsstörungen der dritten Kategorie, d. h. durch Herderkrankungen, welche die sensible Faserung in diesem Stadium ihres Verlaufes betreffen und nur einen Theil davon wirklich unterbrechen oder leitungsunfähig machen.

Bedenken wir endlich, wie complicirte Umlagerungen stattfinden müssen, um dieses Ergebniss der seitlichen Anordnung der sensiblen Faserung herbeizuführen, so wird es auch verständlich, dass bei geeigneter Lage des Herdes Sensibilitätsstörungen von so unregelmässiger, fleckweiser Vertheilung entstehen können, wie sie der vierten Kategorie der Herren Verff. zu Grunde liegen. Bei einigem Nachdenken wird man leicht verstehen, dass auch die haarscharfe Begrenzung der empfindlichen oder unempfindlichen Stellen gegen ihre Umgebung die nothwendige Folge eines solchen, von uns angenommenen Lageverhältnisses sein muss.

H. Wilbrand. Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1884.

„Fortschritte der Medicin". III. 1885. S. 326.

Die vorliegende Arbeit kann als eine Fortsetzung und Vervollständigung der im J. 1881 erschienenen Schrift des Vfs. über die Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten betrachtet werden. Durch ihren Reichthum an Gesichtspunkten und die fachwissenschaftlichen Vorkenntnisse, die den Vf. auszeichnen, gehören beide Arbeiten unstreitig zu den werthvollsten Beiträgen, die überhaupt von augenärztlicher Seite für das Gebiet der Gehirnkrankheiten geleistet worden sind. Das vorhandene, für die gestellten Fragen verwerthete casuistische Material ist, bereichert durch eigene Beobachtungen, mit der nöthigen Ausführlichkeit mitgetheilt und erörtert und, wie in der früheren Arbeit übersichtlich in Tabellenform geordnet. Zu einem Referate ist dasselbe nicht geeignet; ich muss mich vielmehr darauf beschränken, die principiellen Gesichtspunkte zu erörtern, welche der Fragestellung des Vfs. zu Grunde liegen.

Im Jahre 1881 zuerst wurden zwei genau beobachtete Fälle publicirt, in welchen eine typische homonyme Hemiopie, die ausschliesslich den Farbensinn betraf, als Herdsymptom einer Gehirnkrankheit aufgefasst werden musste. In beiden Fällen zeigten sich die rechten Hälften beider Retinae gegen Farben unempfindlich. Unglücklicher Weise konnte in diesen Fällen nicht die Section gemacht werden; aber das blieb nicht zweifelhaft, dass man von nun ab ein besonderes Centrum für den Farbensinn der homonymen Netzhauthälften in jeder Hemisphäre anzunehmen hatte.

Das vollständige Schwinden des Farbensinns, das man in einigen älteren Fällen bei Gehirnkranken beobachtet hatte, erklärte sich nun in einfacher Weise durch eine Summation von zwei homonymen Hemiopien des Farbensinns oder mit anderen Worten durch eine doppelseitige Erkrankung des praesumptiven Farbensinn-

centrums. Ich will nun gleich vorwegnehmen, dass wir viel weiter, als bis zur Nothwendigkeit dieser Annahme, auch jetzt noch nicht gekommen sind; denn eigentlich beweisende Sectionsbefunde von isolirter Zerstörung des farbenempfindenden Gehirntheiles stehen noch jetzt aus. Indessen macht der Vf. auf folgende gesetzmässige Beziehungen aufmerksam.

Unterscheidet man Farbensinn, Raumsinn und Lichtsinn als drei verschiedene Functionen, die jeder Stelle der Retina zukommen, so werden die Störungen derselben als Herdsymptom einer Gehirnerkrankung nur in folgenden Combinationen beobachtet. Nur der Farbensinn hat das Vorrecht, allein ausfallen zu können bei Intactheit des Raumsinns und Lichtsinns. Sind die letzteren mit betheiligt, so ist der Defect im Farbengesichtsfelde immer mindestens ebenso gross wie der des Raumsinns, oft grösser, niemals aber kleiner als derselbe. Genau ebenso wie der Farbensinn zum Raumsinn verhält sich hinsichtlich der Ausdehnung der Defecte der Raumsinn zum Lichtsinn. Besteht also ein Defect der Lichtempfindung, so ist er immer mindestens eben so gross wie die Raum- und Farbenwahrnehmung; ist der Lichtsinn intact und der Raumsinn irgendwo erloschen, so ist immer mindestens in derselben Ausdehnung, oft aber in viel weiterem Umfange der Farbensinn vernichtet.

Daraus folgt die Berechtigung, das anatomische Schema aufzustellen, welches der Vf. construirt und durch Abbildungen erläutert hat. Die Zellengruppe, welche die Lichtempfindung vermittelt, bildet die nächste Endigung der Fasern des Tractus opticus; die die Raumempfindung vermittelnden Fasern müssen das Centrum für die Lichtempfindung, und ebenso die die Farbenempfindung vermittelnden Fasern das Centrum für Licht- und Raumempfindung passirt haben. Vf. hält es für ausgemacht, dass alle drei Centren in der Rinde des Occipitallappens enthalten sind. Es sind dann zwei Möglichkeiten gegeben: entweder sind die drei Centren schichtenweise übereinander gelagert und entsprechen verschiedenen Zellenschichten der Hirnrinde. Die der Markleiste nächste Schicht würde dann die lichtempfindlichen Zellen enthalten, die der Oberfläche zugekehrte Schicht die farbenempfindenden Ganglienzellen, und zwischen beiden würde die Schicht der raumempfindenden Ganglienzellen gelagert sein.

Diese Annahme hat die grössere Einfachheit für sich. Etwas complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der zweiten Annahme einer flächenhaften Nebeneinanderlagerung der drei verschiedenen Centren; es müsste dann das Centrum der Sehsphäre der Rinde die lichtempfindenden Ganglien enthalten, diesem benachbart das Raumsinncentrum liegen und auf dieses das Farbencentrum folgen. Auch diese Annahme würde, wie der Vf. nachweist, keine anatomischen Schwierigkeiten hinsichtlich der Faseranordnung machen.

Mit der Aufstellung dieser Hypothesen, die der Vf. selbst nur als solche gelten lässt, ist eine präcise Fragestellung für die Verwerthung von Sectionen in künftigen Fällen gegeben; darin liegt das Verdienstliche eines solchen Unternehmens. Ich möchte nur noch auf zwei Schwierigkeiten aufmerksam machen, die bei der nothwendiger Weise schematischen Darstellung des Vfs. nicht zu ihrem Rechte kommen.

Die eine ist anatomischer Art und besteht darin, dass uns eine nächste Endigung mindestens der Mehrzahl der Fasern des Tractus opticus bekannt ist, die unterhalb der Rinde liegt.

Es ist der äussere Kniehöcker, jenes herzförmige, concentrisch geschichtete Ganglion, das von so eigenthümlichem Bau ist, dass man kaum umhin kann, ihm auch eine besondere, wichtige Function beim Sehact zuzutrauen. Bei den Knochenfischen, deren Hemisphären unentwickelt bleiben, findet es sich zu einem eigenen, sowohl relativ als absolut auffallend mächtigen Gehirntheil entwickelt und bildet augenscheinlich neben der Retina den wichtigsten Theil des nervösen Sehapparates.

Das andere Bedenken finde ich schon in dem klinischen Vortrage über Gesichtsfeldmessung von O. Baer, S. 15 kurz angedeutet. Die Licht- und Farbenempfindung einerseits, die Raumempfindung andererseits sind unmöglich in eine Kategorie zu bringen. Die ersteren hängen von der Qualität, die letztere aber von der Quantität, von der Zahl der erregten Nervenfasern ab. Die messbare Sehschärfe irgend einer Netzhautpartie mag ganz verloren gegangen sein, eine Raumempfindung vermittelt die Stelle immer noch so lange, als sie überhaupt Licht empfindet. Wie wäre es sonst möglich, den Ort der Retina zu bestimmen, welcher sich noch als lichtempfindlich erweist? Je geringer die Zahl der erhaltenen Fasern ist, desto ungenauer wird allerdings die Angabe sein, von welcher Stelle der Lichtschein ausgeht, es wird dann nur eine sehr

vage Raumempfindung zu Stande kommen und die Sehschärfe so tief gesunken sein, dass z. B. distincte Formen nicht mehr erkannt werden können. Diese Auffassung finde ich dadurch bestätigt, dass der Vf. an einigen Stellen von „Formensinn“ spricht, statt von Raumsinn, wie er im übrigen Texte thut. Auch die Annahme eines besonderen Raumsinncentrums hat ähnliche Bedenken gegen sich. Die Raumvorstellung ist bekanntlich durchaus eine Leistung des Gehirns und muss in irgend einer Weise darauf zurückgeführt werden, dass nur ganz bestimmte Zellengruppen an verschiedenen Stellen der Hirnrinde mit einander associirt sind. Die Beziehung von Lichteindrücken auf einen Raum kann wiederum nur darin begründet sein, dass bestimmte Stellen des optischen Gebietes der Hirnrinde mit bestimmten Stellen der Retina correspondiren. Der Vf. ist augenscheinlich der gleichen Ansicht, da er wiederholt betont, dass eine flächenhafte Projection der Retina auf die sogen. Sehsphäre der Hirnrinde nicht mehr zweifelhaft sei. Das Raumcentrum der Sehsphäre fällt aber unter diesen Umständen mit der Flächenausdehnung der Sehsphäre zusammen.

Was nun die Fähigkeit der optischen Faserung betrifft, Licht- und Farbenempfindungen zu übermitteln, so können auch diese nicht so streng von einander geschieden werden. Bei Erkrankungen der verschiedensten Art stellt sich vielmehr heraus, dass sie von dem Grade der Erkrankung in deutlicher Abhängigkeit stehen, so dass in den geringeren Graden oder im Beginne einer Functionsstörung die Farbenempfindung in der bekannten Reihenfolge erlischt, und in den stärkeren Graden oder späteren Stadien auch die einfache Lichtempfindung. Namentlich in der schon citirten Arbeit von O. Baer findet sich dieses gegenseitige Verhältniss klar hervorgehoben und am Einzelfalle nachgewiesen (vergl. S. 23—26 I. c.).

Die hier kurz angedeuteten Bedenken dürften die Ansicht rechtfertigen, dass wir vorläufig mit der Annahme eines besonderen Centrums für die Farbenempfindung auskommen, die Licht- und Raumempfindung dagegen als Eigenschaften betrachten, die der gesammten Flächenausdehnung der sogen. Sehsphäre des Grosshirns zukommen. Auf einen anderen Punkt der Wilbrand'schen Publication behalte ich mir vor, demnächst zurückzukommen.

H. Wilbrand. Ueber neurasthenische Asthenopie und sogen. Anaesthesia retinae.

Arch. f. Augenheilk. XII. S. 163.

Thomsen und Oppenheim. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems.

Arch. f. Psych. XV. S. 559 und 634.

„Fortschritte der Medicin". III. 1885. S. 363.

Bei nervösen oder, wie man sie jetzt mit Vorliebe nennt, neurasthenischen Individuen bildet die sogenannte Anästhesia retinae ein hervorstechendes Symptom. Sie hat, wie Wilbrand nachweist, durchaus dieselbe Bedeutung wie die nervösen Störungen der anderen Körperorgane und besteht in einem hohen Grade von Hyperästhesie zusammen mit einer abnorm leichten Ermüdbarkeit, also einem raschen Umschlage in Anästhesie des nervösen Sehapparates.

Durch eine sinnreiche Untersuchungsmethode[1]) wird der Grad dieser Ermüdbarkeit von dem Vf. graphisch nachgewiesen. Es wird eine doppelte Gesichtsfeldaufnahme mit dem Perimeter vorgenommen, wobei das Untersuchungsobject (ein weisses Quadrat von 5 mm. Seitenlänge) das eine Mal von links nach rechts, das andere Mal von rechts nach links in gleichmässiger, langsamer Bewegung durch alle Meridiane hindurchgeführt wird. Zwischen beiden Aufnahmen liegt eine Ruhepause von 15 - 20 Minuten. Entsprechend der zunehmenden Ermüdung in jedem Meridiane ergiebt dann die erste Untersuchung ein Gesichtsfeld mit concentrischer Einengung, die nach rechts hin cumulirt, die zweite Untersuchung oder »Controlaufnahme«, wie sie der Vf. nennt, ein Gesichtsfeld, das nach links hin die grösste Einschränkung zeigt. Erst die durch beide Aufnahmen ermittelten Grenzen geben von dem wirklichen Gesichtsfelde

[1]) die übrigens von Förster herrührt. Ref.

bei unermüdetem Nerven resp. unermüdeter Cerebralleistung eine annähernde Vorstellung.

Die beigegebenen Gesichtsfeldaufnahmen von 24 eigenen Beobachtungen (mit Krankengeschichten, auf die hier nicht eingegangen werden kann) sind sehr instructiv. Der Vf. unterscheidet bezüglich der Art der Enschränkung zwei grössere Gruppen, die »zwar nur eine Intensitätssteigerung eines und desselben Zustandes darstellen, aber differentiell-diagnostisch und prognostisch vielleicht etwas auseinander gehalten werden dürfen«. Bei der einen Form ist das Gesichtsfeld nach der einen Seite hin (von der man bei der Untersuchung ausgeht) normal, bei der zweiten stellt sich gleich im Beginn der Untersuchung eine beträchtliche Einschränkung des Gesichtsfeldes heraus. Dass die Gesichtsfelder bei dieser sogenannten Anästhesia retinae oder neurasthenischen Asthenopie nur einen relativen Werth haben, ergiebt sich auch daraus, dass wiederholte Aufnahmen nur höchst selten die gleichen Ergebnisse liefern. In den höheren Graden kann auch die Sehschärfe beträchtlich herabgesetzt und die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes so bedeutend sein, dass sie in offenbarem Widerspruch zu der Thatsache steht, dass das Orientirungsvermögen der Kranken ungestört bleibt. Der Defect ist aber thatsächlich nie so gross, wie er sich herausstellt, sobald die Aufmerksamkeit des Pat. durch irgend eine Untersuchungsmethode in Anspruch genommen wird. Er gilt ferner nur für die bestimmte, oben angegebene, Grösse des Untersuchungsobjectes.

Thomsen und Oppenheim untersuchten 94 Epileptische auf Störungen der Sensibilität der Haut und Sinnesorgane und fanden in 33 Fällen, d. h. 35% des untersuchten Materials, passagere oder stationäre derartige Störungen, ein Ergebniss, das nicht überraschen kann, seit man genöthigt ist, ganz allgemein die Hirnrinde als Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle zu betrachten. Nach meiner Auffassung wurden also in 35% der Epileptiker Herdsymptome von Seiten der Sensibilität (im weitesten Sinne gefasst) constatirt, nur wird dieser Procentsatz geringer, wenn man die Einschränkung macht, dass eine bestimmte Form der sensorischen Anästhesie, auf die ich später zurückkomme, nicht zu den Heerdsymptomen gehört. Was die Art der Anästhesie anbelangt, so äussert sie sich am regelmässigsten als concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; die Vff. glauben sogar den Satz formuliren zu können, dass cutane oder sensorische Anästhesien nicht beobachtet werden ohne Mitbetheiligung

des Gesichtsfeldes, während das Umgekehrte, d. h. concentrische Gesichtsfeldeinengung, ohne jede Störung im Gebiet der cutanen Sensibilität, sowie der übrigen Sinnesorgane, gar nicht selten sei.

Das Gesichtsfeld wurde mit dem Perimeter festgestellt, z. Th. mit Benutzung der Wilbrand'schen Methode, ohne dass sich dabei ein wesentlicher Unterschied herausstellte. Die vorübergehende sensorische Anästhesie zeigt sich nach solchen Anfällen, welchen eine psychische Störung folgt, oder welche durch eine psychische Störung vertreten werden; wo der Anfall, wie gewöhnlich, auf dem Gebiete der Motilität abläuft, wird die passagere sensorische Anästhesie nie gefunden. Die stationäre Anästhesie ist vom Anfall unabhängig und findet sich bei langjährigen, meist etwas schwachsinnigen Epileptischen; am stärksten entwickelt zeigte sie sich bei epileptischen Säufern.

Von Hysterischen wurde ein Material von 28 Fällen untersucht, und darunter 2 mal Sensibilitätsstörungen vermisst. Das Verhalten der sensorischen Apparate und der Hautsensibilität zu einander war hier weniger fest, es wurde beispielsweise totale Unempfindlichkeit der Kopfhaut bei fast ganz normalen sensorischen Functionen gefunden. Nur das blieb constant, dass, wenn die letzteren betheiligt waren, auch das Gesichtsfeld immer eine Einschränkung zeigte. Dasselbe Dominiren der Gesichtsfeldeinschränkung fanden die Vff. auch bei anderen allgemeinen Neurosen, Zuständen von sogen. Neurasthenie, von Chorea, von hochgradiger Depression und Nervosität nach Kopfverletzungen u. dergl. mehr. Es ergiebt sich hieraus die grosse Wichtigkeit einer Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen in allen einschlägigen Fällen. Fast durchweg ging die Tiefe der sensorischen Anästhesie oder der Grad der Gesichtsfeldeinschränkung dem Zustande der Psyche parallel. Auch bei palpablen Herderkrankungen des Gehirns stellte sich dies heraus, wie die Beobachtungen 51 und 52 der Vff. beweisen.

Beob. 51. 56j. Mann. Vor 4 Jahren apoplectischer Insult mit rechtsseit. Hemiplegie und Aphasie. Besserung. Vor einem Jahre neuer apoplectischer Anfall mit linkss. Hemiplegie. Status: Demenz, bulbäre Sprachstörung, Gang beiderseitig erschwert, linkss. Hemiparese, Geschmack und Geruch beiderseits, links aber besonders herabgesetzt, Gehör links geschwächt, Sehschärfe rechts wenig, links stärker herabgesetzt, starke concentrische Gesichtsfeldbeschränkung mit Ermüdungserscheinungen beiderseits, ausserdem vollständiger Ausfall der inneren Gesichtsfeldhälfte des linken Auges. Cutane Anästhesie nur auf der behaarten Kopfhaut angedeutet.

Nach meiner Auffassung handelt es sich hier um die Summation zweier Hemiplegien; als Residuum der alten rechtss. Hemiplegie ist noch jetzt der Functionsausfall der äusseren Netzhauthälfte des linken Auges nachweisbar.

Beob. 52. 49j. Frau, früher luetisch inficirt. Seit Januar 1863 Allgemeinerscheinungen einer chronischen Heerderkrankung, im Mai apoplectischer Insult mit linkss. Hemiparese, Abnahme der Sehkraft und der Geistesfähigkeiten. Juli 1884 folgender Status: Fast regelmässiger Wechsel von Tagen mit freiem und mit stark benommenem Sensorium. Linkss. Hemiparese, totale linkss. Hemianalgesie. Geruch und Geschmack links erloschen. Gehör links stark herabgesetzt, Sehschärfe links etwas herabgesetzt. Schmerzgefühl fehlt auf der Kopfhaut auch rechts. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bis auf 25° beiderseits, Pupillen eng und lichtstarr. An den schlechten Tagen Jactation und Schlafsucht, sieht wie durch einen Schleier, hört nur dumpf wie aus der Ferne, Geruch und Geschmack fehlt beiderseits, Analgesie doppelseitig, Gesichtsfelder 5—10°.

Es handelt sich hier um eine luetische Erkrankung; eine ophtalmoscopisch nachgewiesene Choreoiditis specifica ging durch eine Schmierkur zurück.

Im Vorübergehen findet noch ein Fall Erwähnung, wo der Sectionsbefund einen Erweichungsherd in der Marksubstanz des Stirnlappens ergab; die Patientin war unter allgemeinen Cerebralerscheinungen erkrankt und hatte eine beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung ohne sonstige Sensibilitätsstörungen dargeboten.

In beiden Beobachtungen zeigten die Kranken an den benommenen Tagen eine Zunahme der Gesichtsfeldeinengung, in der zweiten Beobachtung wurden sogar auch alle übrigen Sensibilitätsstörungen an den sogen. schlechten Tagen doppelseitig.

Aus solchen Erfahrungen folgern die Vff. mit einem gewissen Recht, dass echte Hemianästhesie in dem Sinne, dass die andere Körperhälfte völlig unbetheiligt ist, überhaupt nicht existire. Anders ist es mit der Folgerung der Vff., dass der sensorischen Anästhesie, wenn sie durch palpable Erkrankungen des Gehirns bedingt ist, nicht die Bedeutung eines Herdsymptoms zukomme, sondern die einer Allgemeinerscheinung. Dieser Satz zeugt nicht von der Vorsicht, die die Vff. sonst auszeichnet, er enthält ein Urtheil, das nur vor recht oberflächlicher Betrachtung der Dinge Stand halten kann.

Fassen wir nämlich die eine Art der sensorischen Anästhesie ins Auge, die nach allem Vorangegangenen unser Hauptinteresse erregen muss, nämlich die doppelseitige concentrische Einengung der Gesichtsfelder, so werden wir darin eine wesentliche Erweiterung der Erfahrungen Wilbrand's erblicken müssen. Eine solche concentrische Gesichtsfeldbeschränkung ist bei der neurasthenischen Asthenopie Wilbrand's die Folge einer übertriebenen Reizbarkeit des nervösen Sehapparates, welche schnell zu einer beträchtlichen

Herabsetzung der Function führt; in den höheren Graden genügt die psychische Anstrengung, die zur Untersuchung erforderlich war, um von vornherein die herabgesetzte Function zu ergeben.

Anders ist es mit den Fällen von Thomsen und Oppenheim; hier führt nicht erst die zugemuthete Cerebralleistung zur Erschöpfung, ein Zustand der Erschöpfung besteht vielmehr von vornherein. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass der Erfolg irgend einer Sehprüfung vom Zustande des Bewusstseins abhängig sein muss. Dem Erlöschen des Bewusstseins und damit des Sehens überhaupt wird beispielsweise eine Herabsetzung der Sehschärfe vorangehen müssen. Kann es demnach für die Wilbrand'schen Fälle dahingestellt bleiben, ob die abnorme Ermüdbarkeit im Nerven selbst ihren Sitz hat, wie der alt übliche Name Anästhesia retinae aussagt, oder im Gehirn, so ist es für die Auffassung der Fälle von Thomsen und Oppenheim ganz zweifellos, dass ihnen allen gemeinsam eine Herabsetzung der Gehirnleistung zukommt; die Vff. selbst betonen wiederholt die Abhängigkeit der Gesichtsfeldeinengung vom Zustande der Psyche.

Einen Massstab für die Intensität des Bewusstseins bildet die Aufmerksamkeit; die interessanten Beobachtungen der beiden Autoren liefern nach meiner Auffassung den Nachweis, dass alle Zustände, die mit einer Herabsetzung des Bewusstseins oder Verminderung der Aufmerksamkeit einhergehen, auch zu concentrischer Einengung der Gesichtsfelder für die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden führen. Daher der rasche Wechsel im Grade der Gesichtsfeldbeschränkung in benommenen und verhältnissmässig freien Tagen, daher auch die Möglichkeit, durch Erregung eines Angstanfalles eine Gesichtsfeldeinengung experimentell hervorzurufen. Der auf diese Weise bedingten concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung wird man natürlich nicht den Werth eines Herdsymptoms zusprechen dürfen, sie gehört zu den Allgemeinerscheinungen des Gehirnes, wie jedes andere Symptom, das durch den jeweiligen Zustand des Sensoriums bedingt ist. Aber wie ist es nur möglich, das, was für die eine Art der sensorischen Anästhesie gilt, nun auch auf alle anderen Formen zu übertragen und zu behaupten, dass jede sensorische Anästhesie bei den palpablen Erkrankungen des Gehirns die Bedeutung einer Allgemeinerscheinung habe. Diese Behauptung steht mit deren grossen Reihe bekannter Thatsachen im Widerspruch.

H. Wilbrand. Ueber concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei functionellen Störungen der Grosshirnrinde und über Incongruenz hemianopischer Gesichtsfelddefecte.

Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1885.
„Fortschritte der Medicin". III. 1885. S. 400.

Das Gesagte dürfte auch hinreichen, den Widerspruch zu beseitigen, welchen Wilbrand zum Ausgangspunkt seiner zweiten Arbeit genommen hat. Bei Besprechung ihrer Gesichtsfeldbefunde an Epileptischen äussern sich Thomsen und Oppenheim folgendermassen: »So sehr aber die fast stete Mitbetheiligung der Psyche es nahe legt, die concentrische Gesichtsfeldeinengung in der Hirnrinde zu localisiren, so lässt sich doch der Widerspruch nicht beseitigen, der zwischen dieser Localisation und der Thatsache besteht, dass organische Läsionen der Rinde des Hinterhauptlappens Hemianopsie und nicht concentrische Gesichtsfeldeinengung bewirken.« Nach meinen Ausführungen ist ein solcher Widerspruch überhaupt nicht vorhanden. Wilbrand aber hat ihm eine grosse Bedeutung beigelegt; er führt deshalb den eingehenden Nachweis, dass eine functionelle Störung, die sich über die Occipitalrinde beider Hemisphären erstreckt, die beobachteten Formen der doppelseitigen, concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung vollständig zu erklären im Stande sei. Mit diesem Theil der Ausführungen des Verfs. kann ich mich vollkommen einverstanden erklären. Bei dieser Gelegenheit geht nun aber W. auf einen Punkt noch näher ein, der für die Lehre von den Herderkrankungen des Gehirns ein grosses actuelles Interesse besitzt, und auf den ich mir schon bei einer früheren Besprechung vorbehalten hatte, zurückzukommen er betrifft die vermeintlich nothwendige Congruenz hemiopischer Gesichtsfelddefecte. Der Verf. hat diese Anschauung in seinen früheren Publicationen consequent vertreten und sie auch bei der Construction der anatomischen Schemata besonderer Farben-, Raum- und Lichtsinncentren zu Grunde gelegt. Erst in der vorliegenden Arbeit macht

er der abweichenden Auffassung Concessionen, die aber nach meiner Meinung durchaus noch nicht genügen, um den Kliniker zufrieden zu stellen, und sich ausserdem in einer falschen Richtung bewegen.

Es herrscht zwar die alte Tradition unter den Augenärzten, dass hemiopische Defecte, d. h. solche Defecte des Gesichtsfeldes, welche nicht die ganzen homonymen Netzhauthälften betreffen, sondern nur Theile derselben, immer an beiden Augen die gleiche Lage und Form besitzen, aber sie ist nichts desto weniger nur eine Fabel. Unverkennbar ist sie unter der herrschenden Vorstellung von den identischen Netzhautpunkten entstanden, nach der ein für alle Male bestimmte Punkte der einen Netzhaut bestimmten Punkten der anderen Netzhaut zugeordnet sein sollten, derart, dass ihre Erregung zu einer einfachen Lichtempfindung verschmelzen sollte. Für diese Thatsache suchte man eine anatomische Erklärung und fand sie in der Annahme, die schon Joh. Müller gemacht hatte, dass die identischen Punkte homonymer Netzhauthälften je einen einzigen Endpunkt im Gehirn finden sollten; in der Einrichtung des Chiasma nervorum opticorum erblickte man eine Bestätigung dieser Annahme, da sich der Tractus opticus erst hier in zwei Fascikel für die homonymen Netzhauthälften spaltete. Nun wurde zwar durch eine grosse Reihe sinnreicher Versuche erwiesen, dass identische Stellen der Netzhaut unter Umständen nicht eine einfache Empfindung vermittelten, so z. B. bei Einwirkung verschiedener Farben, wo bald die Empfindung der einen, bald der anderen Farbe, aber keine Mischfarbe zu Stande kommt; dass ferner normaler Weise sehr viele nicht identische Punkte des Gesichtsfeldes zu einer einfachen Empfindung verschmelzen; endlich stellte sich heraus, dass die identischen Punkte der Netzhaut unmöglich einer anatomischen Einrichtung entstammen konnten, dass sie vielmehr einen physiologischen Erwerb darstellten, wenn Individuen mit concomittirendem Schielen mit sonst nicht identischen Stellen einfach, und nach der Operation mit sonst identischen Stellen lange Zeit doppelt sahen. Die alte Annahme findet deshalb unter den Physiologen wohl keinen einzigen Vertreter mehr. Die Augenärzte jedoch haben sich von der lieb gewordenen Vorstellung nur schwer trennen können, das zeigt das fast allgemeine hartnäckige Festhalten an der Behauptung einer Congruenz hemiopischer Gesichtsfelddefecte, die thatsächlich, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den grössten Seltenheiten gehört. Es noch für fraglich zu halten, ob sie überhaupt vorkommt, dazu ver-

anlasst mich die Aeusserung eines befreundeten ophthalmologischen Practikers, dass selbst von Fachgenossen nur selten mit der erforderlichen Genauigkeit perimetrirt werde.

Es ist nicht zu verkennen, dass uns erst die Versuche Munk's über die Sehsphäre der Rinde am Hunde- und Affengehirn zu einer klaren Anschauung über den Sachverhalt beim Menschen verholfen haben. Für mich wenigstens war dies der Fall, als ich in der physiologischen Gesellschaft[1]) zu Berlin die besonderen Verhältnisse der Projection für die Sehsphäre des Menschen abzuleiten suchte, wonach jeder Hinterhauptslappen in zwei getrennte Territorien, jedes für eine homonyme Netzhauthälfte, zerfiel, und die verticale Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften der Grenzlinie zwischen den beiden Territorien des Hinterhauptslappens entsprechen musste. Wie ich erwartet hatte, stiess diese zunächst rein theoretische Ableitung auf Widerstand, und zwar war es kein Geringerer als Herr von Helmholtz, der sie beanstandete, aber schliesslich seinen Widerspruch nicht aufrecht erhalten konnte. Es war mir nämlich nicht entgangen, dass meine Darstellung zu der behaupteten Congruenz der hemiopischen Gesichtsfelddefecte in unversöhnlichem Widerspruch stand, und ich hatte mir bereits die Ueberzeugung verschafft, dass diese Congruenz nur eine traditionelle war und in Wirklichkeit nicht aufrecht erhalten werden konnte. Ich machte dabei die überraschende Wahrnehmung, dass in der sonst so exacten Fachwissenschaft mit dem Worte Congruenz ein wahrer Missbrauch getrieben worden war, der es verständlich machte, dass selbst ein Helmholtz die Tradition mit Vertrauen acceptirt hatte; denn von einer Congruenz im mathematischen Sinne hatte ich auch kein einziges Beispiel gefunden. Man wird dieser Versicherung Glauben schenken, wenn ich aus der vorliegenden Arbeit Wilbrand's den Satz citire: »Letztere« (d. h. eine im mathematischen Sinne absolute Congruenz der hemiopischen Gesichtsfelddefecte) »ist jedoch in keinem bis jetzt beobachteten Falle gefunden worden« (S. 105). Trotzdem musste ein Widerspruch von so gewichtiger Seite mich veranlassen, eine erneute Prüfung des Gegenstandes vorzunehmen. Durch das Entgegenkommen meines verehrten Freundes Prof. Förster kam ich bald in die glückliche Lage, dies an einem Material von ausgesucht zuverlässiger Beschaffenheit zu thun, da er mir die gesammten

[1]) Cf. Verhandlungen d. physiol. Gesellsch. Jahrg. 1880—81 Nr. 2 u. 3.

Aufnahmen hemiopischer Gesichtsfelddefecte, die er im Laufe vieler Jahre gesammelt hatte, zur Verwerthung anvertraute. Ich konnte dasselbe der physiologischen Gesellschaft nnterbreiten und auf Grund desselben folgende Sätze formuliren, mit denen sich auch Förster einverstanden erklärte. Sämmtliche Gesichtsfelder zerfielen in drei Gruppen:

1. vollständige homonyme Hemiopie von dem gewöhnlichen Verhalten.

2 Vollständige homonyme Hemiopie begleitet von sei es einseitigen, sei es doppelseitigen Defecten der noch functionirenden Gesichtsfeldhälften. Im Falle der Doppelseitigkeit zeigten die Defecte stets erhebliche Asymmetrie an Form, Lage und Ausdehnung, stimmten aber darin überein, dass sie die verticale Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften an correspondirenden Stellen berührten.

3. Kleinere und grössere Defecte homonymer Gesichtsfeldhälften von erheblicher Asymmetrie, aber dem schon geschilderten Verhalten zur verticalen Trennungslinie.

Eine Symmetrie hemiopischer Defecte besteht also gewöhnlich nur bezüglich der verticalen Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften, nicht aber hinsichtlich ihrer anderweitigen Begrenzung.

Dieselbe Eintheilung aller Fälle von Hemiopie habe ich in der bezüglichen Literatur bestätigt gefunden, mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen, die einer Erklärung wohl zugänglich sind. Ferner habe ich selbst seitdem zwei Fälle von nur einseitigem hemiopischen Defect beobachtet, wovon der eine Fall nur zeitweilig bei der Rückbildung einer vollständigen homonymen Hemiopie zu beobachten war. Beide Fälle haben aber nicht den vollen Werth, da sie nicht perimetrirt wurden.

Nach dem Gesagten wird man es begreiflich finden, dass ich die Nothwendigkeit anatomischer Erklärungsversuche, wie sie der Verf. in der vorliegenden Arbeit vorschlägt, „für die Kette von Abstufungen, welche von fast mathematischer Congruenz bis zur vollkommensten Incongruenz bei hemianopischen Gesichtsfeldern, bedingt durch stationäre Ausfallsherde, uns zur Betrachtung vorliegt," durchaus bestreiten muss. In dieser Kette wiegt eben die Incongruenz bei weitem vor, und die Congruenz ist die absolute Ausnahme. Die Annahme, die der Verf. macht, dass die anatomische Anordnung der Tractusfasern im Marklager des Gehirnes und ihre Endigungsweise im Hinterhauptslappen von Fall zu Fall verschieden sei, erscheint mir deshalb überflüssig. Sie könnte nur durch eine

unwiderstehliche Macht der Thatsachen gerechtfertigt werden, denn ich stehe nicht auf dem Standpunkte des Verfs., dass die Natur in ihren complicirtesten Anlagen und vollkommensten Schöpfungen viel zu variiren pflegt. Von individuellen Verschiedenheiten in allen übrigen wichtigen Apparaten des menschlichen Auges ist doch sonst nicht die Rede, und gerade der Sehnerv sollte in seiner Endigungsweise veränderlich sein?

Der Verf. construirt also verschiedene anatomische Schemata, von denen das erste im Wesentlichen auf die schon oben citirte Annahme von Joh. Müller hinausläuft. Schon im Tractus opticus, aber noch vollständiger im Marklager des Hinterhauptlappens vermischen sich die Opticusfasern der beiden homonymen Netzhauthälften derart, dass die Fasern für correspondirende Oertlichkeiten zusammen zu liegen kommen, um dann in übereinander liegenden, also sich deckenden, kleinsten Empfindungsbezirken des Sehcentrums ihr Ende zu erreichen.

Diese Form der anatomischen Anlage, welche zur Erklärung von „hochgradig congruenten" Gesichtsfelddefecten dienen soll, bezeichnet er als „gleichmässige Fascikelfeldermischung." Den Gegensatz zu dieser anatomischen Anlage bildet die fehlende Fascikelfeldermischung im Schema IV des Verfs.; sie dient zur Erklärung der „hochgradig incongruenten" hemiopischen Gesichtsfelddefecte und versinnlicht die Nebeneinanderlagerung der Endstätten des gekreuzten und ungekreuzten Tractusfascikels, die nach meiner Ansicht für jeden Fall gilt. Dazwischen steht ein Schema der „ungleichen Fascikelfeldermischung", wobei nur ein Theil der Fascikelfelder im Sehcentrum zur Deckung kommt, die anderen sich verhalten wie in Schema IV des Verfs.

Es scheint mir eine viel näher liegende und einfachere Annahme, dass der verschiedene Grad der „Congruenz" der Gesichtsfelddefecte von der Form und Ausdehnung des Krankheitsherdes im Hinterhauptslappen abhängt und nicht von variablen Verhältnissen der normalen anatomischen Anlage. Es wird dabei zu beachten sein, dass ein grosser Theil der Herderkrankungen dieser Gegend durch Gefässverstopfung bedingt ist, und dass es ebenso gerechtfertigt wäre, ausnahmsweise eine symmetrische Wirkung der Gefässerkrankung auf das von dem Gefässe versorgte Gebiet anzunehmen.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

II. Sitzung am 28. October 1881.

1. Hr. Wernicke hält den angekündigten Vortrag: »Ueber einen Fall von secundärer Degeneration.«

Eine secundäre Degeneration der medialen Bündel des Hirnschenkelfusses war in einem Falle zu constatiren, wo durch eine Erweichung ausser anderen Partien auch der vordere Schenkel der inneren Kapsel durchbrochen war. Es bestätigen sich also die diesbezüglichen Angaben von Charcot und Brissaud[1]). Es war nun von Interesse, die Degeneration weiter nach abwärts zu verfolgen, da bekanntlich an dieser Stelle eine Abschnürung von Fasern des Fusses und Uebertritt derselben in die Haube stattfindet, wie schon Stilling angegeben hat. In der That zerfiel auch die degenerirte Partie, auf einer Querschnittsreihe verfolgt, in zwei getrennte Degenerationsflecke, wovon der eine die medial gelegenen Längsfasern der vorderen Brückenabtheilung, der andere die medialsten Bündel der Schleifenschicht einnahm. Auf der anderen Seite waren dagegen die vom Fuss zur Haube übertretenden Bündel in der normalen Weise vorhanden. Dieser Unterschied verlor sich in der Haube an der Stelle, wo die betreffenden Bündel auch sonst aufhören, deutlich abgesetzt zu sein; in der vorderen Brückenabtheilung geschah dasselbe etwa in der Mitte oder gegen das untere Drittel der Brückenhöhe. Die beiden Pyramiden der Oblongata verhielten sich normal und auf beiden Seiten gleich.

Ich sehe mich veranlasst, an diese kleine Mittheilung eine Bemerkung über die Methode derartiger Untersuchungen anzuknüpfen. Von Flechsig wird ausser der von ihm geübten nur noch die Methode, welche auch in diesem Falle zur Anwendung kam und in der Verfolgung secundärer Degenerationen besteht, als ver-

[1]) Progrès médical, Nr. 40 und 41. 1879.

lässlich anerkannt, jede andere und besonders die der Faserverfolgung durch Schnittreihen am erwachsenen Menschen- und Thiergehirn, welche Stilling und Meynert mit so grossem Erfolge geübt haben, wird von ihm perhorrescirt und ihre Resultate als unglaubwürdig verdächtigt. Ebenso urtheilt er in seiner letzten Publication[1]) über Ergebnisse von Untersuchungen, die ich an dieser Stelle[2]) mitgetheilt habe, und spricht von »angeblich gelungenen« Faserverfolgungen. Die Sicherheit seines absprechenden Urtheils erklärt sich, wie das oft zu geschehen pflegt, durch seine Unkenntniss dieser Methode, welche allerdings eine vieljährige Vertrautheit erfordert, um verlässlich gehandhabt zu werden. Die Resultate, welche Flechsig vermittelst seiner entwickelungsgeschichtlichen Methode erreicht hat, sind in ihrer Bedeutung allgemein anerkannt, und ich brauche um so weniger darauf zu insistiren, als ihre Wichtigkeit von Flechsig selbst am allerwenigsten unterschätzt wird. Aber sie bestehen in einigen wenigen Thatsachen, von denen abgesehen das Gehirn nach Flechsig vollkommen leer sein würde; der Reichthum an Formen, der seit Meynert bekannt ist und bei einer so complicirten Maschine nur natürlich erscheint, wird von Flechsig vollkommen ignorirt. Das Flechsig'sche Gehirn besitzt beispielsweise keinen Tractus opticus, dessen Fortsetzung auf den Horizontalschnitten Figg. 3, 4 und 6 seiner oben citirten Arbeit enthalten sein muss, und zwar an einer ganz bestimmten Stelle, wie durch die von ihm angegriffene comparativ-anatomische Methode erwiesen ist.[3]) Und dabei handelt es sich um eine Fasermasse von etwa derselben klinischen Dignität und demselben Querschnitt wie der der Flechsig'schen Pyramidenbahn. Wer deshalb ein klinisches und topographisches Interesse an dem Gehirn nimmt, wird dem Anspruch auf Monopolisirung der Methode entgegengetreten und den Detailuntersuchungen Flechsig's nur den Werth beilegen, der ihnen als solchen unzweifelhaft zugestanden werden muss. Abgesehen von diesen mehr practischen Gesichtspunkten mache ich Sie darauf aufmerksam, dass ein principieller Gegensatz zwischen den beiden Methoden gar nicht besteht. Beide beruhen schliesslich auf

---

[1]) Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Leitungbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abthlg. 1881. S. 12.

[2]) Cf. Diese Verhandlungen, Nr. 5. Jahrg. 1879—80.

[3]) Man vergl. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Fig. 42—44.

der Verwerthung von Färbungsunterschieden, und diese letzteren wieder auf der mehr oder weniger starken Entwickelung der Markscheiden, welche auch beim erwachsenen Menschen oder Thiere durchaus nicht an allen Stellen gleich und ohne Gesetzmässigkeit ist. Auch die Faserrichtung macht in beiden Fällen verschiedene Farbennüancen. Die Verfolgung einzelner Fasern auf längere Strecken gelingt so wenig mit der einen wie mit der anderen Methode.

Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung.

Breslauer ärztliche Zeitschrift No. 17, 1886.

Seit Marshall Hall gilt der Satz, dass bei cerebraler Lähmung die elektrische Erregbarkeit, wenn zwar nicht wesentlich gesteigert — Duchenne z. B. giebt nur eine so geringe Steigerung zu, dass sie diagnostisch nicht verwerthbar sei — so doch jedenfalls normal und nicht herabgesetzt sei. Das normale Verhalten wurde allgemein auch diagnostisch verwerthet. So äussert sich einer unserer ersten Kenner der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei Lähmungen, Erb, im Handbuch von Ziemssen's (Krankheiten des Nervensystems 1874) dahin, dass normales Verhalten der elektrischen Erregbarkeit nach sehr langem Bestehen des Leidens für cerebrale Lähmung spricht: „deutliche und ausgesprochene Verminderung kommt wohl nur bei Paralysen in Folge von Erkrankung des Hirnstammes vor." Aus dem Zusammenhang geht dann hervor, dass er unter Hirnstamm wesentlich den Pons und die Oblongata versteht. In der neuesten Auflage giebt er eine mässige Herabsetzung nur bei sehr alter cerebraler Lähmung zu.

Ein ähnlicher Standpunkt ist schon früher von Althaus eingenommen worden, welcher nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit die spinale Lähmung von der cerebralen unterscheidet; als Typus der spinalen Lähmung schwebt ihm augenscheinlich die spinale Kinderlähmung vor, wobei die gelähmte Muskulatur in Folge des Unterganges der Vorderhornzellen, aus denen die vorderen Wurzeln entspringen, ihrer Erregbarkeit verlustig geht. Dieser Vorgang ist aber augenscheinlich einer Durchtrennung der peripheren motorischen Nerven gleichzusetzen. Hasse, dem ich die betr. Notiz entnehme, adoptirt diese Unterscheidung und die folgenden diagnostischen Sätze. Bei gleicher Erregbarkeit der gelähmten und der gesunden Muskeln handelt es sich um cerebrale Lähmung. „Findet man, dass die Muskeln der gelähmten Theile auf den elektrischen

Reiz nicht mehr antworten, so wird, wenn der Fall noch nicht veraltet ist, eine spinale Paralyse anzunehmen sein. Hat die Krankheit schon sehr lange gedauert, wenigstens über ein Jahr, so kann auch bei Hirnleiden die Irritabilität der Muskeln verschwunden sein." (Hasse, Lehrbuch S. 352.) Von älteren Autoren hat nur Todd sich ein unbefangenes Urtheil bewahrt. Er kommt zu dem Schlusse, dass bei Hirnlähmungen eine verminderte Reizbarkeit die Regel bildet, und dass mitunter die stärkste galvanische Reizung ohne alle Wirkung bleibt. (Hasse l. c.) Bei frischer Lähmung jedoch fand auch er keinen Unterschied zwischen den Muskeln der kranken und gesunden Seite.

Wie vereinzelt Todd mit seiner Ansicht geblieben ist und wie wenig Einfluss er damit auf die öffentliche Meinung gewonnen hat, ist bekannt. Wir alle sind unter der Vorstellung aufgewachsen, dass das unveränderte Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit zu den verlässlichsten Kennzeichen der cerebralen Lähmung gehört. Dass diese Lehre auch unter den Specialforschern auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten bis in die neueste Zeit als unerschütterlich galt, bewies mir ein Erlebniss, das ich bald nach meiner Uebersiedelung nach Breslau gemacht habe.

Ein höherer Militär, der sich mir im October 1885 präsentirte, hatte eine inksseitige Hemiplegie, die sich seit Beginn des Jahres allmälig unter Kopfschmerzen und linksseitigen, im Arm beginnenden Krampfanfällen entwickelt hatte. Gang noch möglich, starke Massenabmagerung und herabgesetzte Erregbarkeit im vorzugsweise gelähmten linken Arm. Wegen der bald ausgesprochenen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit war die Armlähmung für peripheren Ursprungs erklärt worden und zwar von einem in diesem Gebiete hervorragenden und unzweifelhaft competenten Fachmanne.

Die starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in diesem Falle, die einen hochgeschätzten Collegen irre geführt hatte, war mir kein auffallendes Symptom und konnte gegen die Annahme einer cerebralen Lähmung nicht ins Gewicht fallen. Ich hatte sie schon so oft in Fällen unzweifelhaft cerebraler Entstehung beobachtet, dass jener diagnostische Satz längst seine Geltung für mich verloren hatte. Eine vereinzelte Beobachtung [1]) der Art habe ich schon vor 11 Jahren gemacht; nachdem ich auf der Nervenklinik der Charité die Technik derartiger Untersuchungen vielfach geübt

[1]) Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau 1875.

und später immer aufs Neue dieselbe Erfahrung gemacht habe, kann ich sie noch jetzt als zuverlässig vertreten. Den Grad der Herabsetzung wird am besten ein Beispiel veranschaulichen.

Ein 50jähr. Herr erkrankte am 13. December 1883 unter den Erscheinungen einer langsam sickernden Hirnblutung (ingravescent apoplexy). Ich sah ihn am folgenden Tage und fand ihn mit verfallenen Zügen, beschleunigtem kleinen Pulse, tiefem Sopor, dabei Jactation; rechtsseitige schlaffe Hemiplegie. Ein Aderlass von 500 Gr. brachte Beruhigung und beseitigte die Lebensgefahr; der Puls wurde langsamer und voller. Am nächsten Tage halbes Bewusstsein, am zweiten Tage darauf schon eine Untersuchung möglich: motorische und sensorische Aphasie, letztere nicht hochgradig, Hemiplegie und Hemianaesthesia dextra. Die Lähmung ist schlaff und vollständig, Hautsensibilität rechts erloschen, es besteht rechtsseitige Hemianopsie, Gehör rechts nur herabgesetzt. Mit Nachlass der Allgemeinerscheinungen bildeten sich die andern Symptome zurück, auch die Sprache kehrte vollständig wieder, es blieb aber rechtsseitige Hemiplegie und Gefühlslähmung der rechten Extremitäten, Rumpf- und Gesichtshälfte zurück. Mitte Januar 1884 wurde mit localer Faradisation der gelähmten Extremitäten begonnen und dieselbe bis tief in den Sommer des nächsten Jahres fortgesetzt. Der Erfolg war, dass Pt. mit einem Stützapparat selbstständige Spaziergänge allein machen, mit der rechten Hand auch vermittelst eines eigen construirten Federhalters in grossen Zügen schreiben konnte; die Schmerzempfindlichkeit blieb abgestumpft, die Localisation von Berührungen sehr mangelhaft, das Muskelgefühl absolut verloren.

In diesem Falle fiel schon 3 Wochen nach dem Insult eine beginnende Atrophie der gelähmten Gliedmassen auf, die später noch weitere Fortschritte machte. Ferner fingen die Gelenke an, sich in bestimmten Stellungen zu fixiren, und die elektrische Untersuchung ergab, dass eine grosse Zahl von Muskeln sowohl der Ober- als Unterextremität ihre elektrische Erregbarkeit fast vollständig verloren, andere nur stark herabgesetzt hatten. Die Beschränkung der passiven Beweglichkeit entsprach dem Ausfall der betroffenen und der überwiegenden tonischen Wirkung der antagonistischen Muskeln. Die locale Faradisation wurde auf die betroffenen Muskeln beschränkt. Unter dieser Behandlung gelang es, das Fortschreiten der Atrophie zu verhindern, die Ausbildung eigentlicher Contractur zu vermeiden und die elektrische Erregbarkeit und tonische Wirkung der Muskeln zum grossen Theile wieder zu restituiren. In vielen Muskeln blieben dauernd erhebliche Unterschiede bestehen, wie die folgende Tabelle zeigt, die das Resultat der Untersuchung vom 10. Februar 1885 enthält. Die Ziffern bezeichnen den Stand der secundären Rolle bei eben deutlicher Contraction (Anfangszuckung).

	Obere Extremität.			Untere Extremität.	
	R.	L.		R.	L.
Deltoideus	55	55	Quadriceps femor	85	75
Biceps	70	70	Adductores	95	95
Supinator longus	110	70	Tensor fasc. latae	110	80
Extensores digit.	70	60	Semimembranosus	80	80
Flexores digit.	70	50	Tibialis antic.	100	100
Interossei	80	60	Peroneus longus	100	80
Daumenballen	100	70	Gastrocnemius	80	80
Teres major	120	80	Extens. digit. com.		
Pectoral. major	80	80	long.	110	80

Bei Untersuchungen dieser Art kann der Einwand gemacht werden, dass die gefundenen Verschiedenheiten der Erregbarkeit durch Unterschiede des Leitungswiderstandes bedingt seien; derselbe sei auf der kranken Seite grösser als auf der gesunden, und dadurch entstehe der Anschein, als ob die Muskeln der kranken Seite weniger erregbar seien. Gegen diese Annahme spricht nun schon die anscheinend willkürliche Vertheilung derjenigen Muskeln, die eine stärkere Herabsetzung aufweisen: der Tibialis anticus z. B. zeigt normales Verhalten, der dicht daneben liegende Extensor digit. commun. longus und Peroneus longus zeigen rechts herabgesetzte Erregbarkeit. Die Haut und das subcutane Bindegewebe ferner, worauf man am meisten geneigt sein könnte, eine Zunahme des Leitungswiderstandes zurückzubeziehen, schienen rechts von vollkommen gleicher Beschaffenheit wie links. Endlich machte auch der Umstand, dass die Muskeln mit herabgesetzter Erregbarkeit immer auch den überwiegenden Bewegungsdefect zeigten, diese Erklärung unwahrscheinlich. Trotzdem war eine Widerlegung des Einwandes durch directe Messung wünschenswerth.

Beim constanten Strom ist eine solche Messung leicht zu bewerkstelligen. Ein directes Maass der Stromstärke und das einzig zuverlässige, wie Erb gezeigt hat, ist hier durch den Nadelausschlag des Galvanometers gegeben. Seit Einführung des absoluten Galvanometers in die elektro-therapeutische Praxis ist diese Bestimmung sogar sehr bequem mit absoluten Grössen, nach Milli-Ampère's, zu ermöglichen. Man braucht nur den Strom zu theilen in einen Hauptkreis und einen Rheostatenkreis, und in den ersteren ein absolutes Galvanometer einzuschalten (ich bediente mich dazu

eines Hirschmann'schen Vertical-Galvanometers), dann liest man die Stromstärke am Nadelausschlag nach Milli-Ampères, den Leitungswiderstand am Rheostaten nach Siemens'schen Einheiten ab. Eine solche Untersuchung bei einer rechtsseitigen Hemiplegie, 6 Wochen nach dem Anfall angestellt, ergab folgendes Resultat:

Nervus peroneus a. d. Bicepssehne.

Rechter Unterschenkel etwas ödematös, Wadenumfang rechts $25^1/_2$, links $26^1/_2$ cm. Leitungswiderstand rechts geringer als links[1]). Anfangszuckung links bei 5 M. A., rechts bei 9 M. A.

Musc. tibialis anticus.

Leitungswiderstand rechts geringer als links. Links Ka S z bei 9—10 M. A. Rechts An S z bei 14 M. A.

Musc. extensor digit. commun. brevis.

Leitungswiderstand beiderseits gleich. Links An S z bei 8—9 M. A. Kathodenzuckung fehlt zunächst, nur Stromschleifen im Extensor hallucis longus; nachher bei Wendung auf die Kathode Kathodenzuckung. Rechts anfangs ebenso, Kathodenzuckung aber überhaupt nicht zu erzielen.

Es zeigten sich also im Bereich einer gelähmten Unterextremität, welche sichtlich ödematös war und deshalb einen Unterschied des Leitungswiderstandes erwarten liess, dieser Unterschied an zwei Stellen zwar vorhanden, aber zu Gunsten der gelähmten Seite, so dass man bei identischer Stellung der Electroden links einen stärkeren Strom durch den Hauptkreis senden musste als rechts, um denselben Nadelausschlag zu erreichen. An einer dritten Stelle, über dem Fussrücken, zeigte sich der Leitungswiderstand gleich. Die zur Reizung des Nerv. peroneus erforderliche Stromstärke war rechts fast doppelt so gross als links (9 : 5), die zur Reizung des Musc. tibialis anticus erforderliche um ein Drittel grösser (14 : 9—10). Es ist fast überflüssig zu bemerken, dass eine starke Herabsetzung der Erregbarkeit an denselben Stellen vorher mit dem faradischen Strom nachgewiesen worden war.

Die Herabsetzung der Erregbarkeit in solchen Fällen unzweifelhaft cerebraler Lähmung ist demnach nicht nur eine scheinbare, sondern eine wirkliche und auf den veränderten Zustand des Nerven und Muskels zu beziehen. Die nächste Frage, welche sich hier

[1]) Die Rheostatenzahlen habe ich leider nicht in meine Notizen aufgenommen.

anschliessen wird, ist deshalb die nach einer event. qualitativen Veränderung der Erregbarkeit. Für den Nerven scheint eine solche nicht zu bestehen, wie sie auch nicht zu erwarten war. Für den Muskel ergab sich ein entschiedenes Ueberwiegen der Anode, also ein Verhalten, das an die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaction erinnert. Doch bestand nicht, wie bei der letzteren, ein verlangsamter Ablauf der Zuckung. Natürlich ist eine vereinzelte Beobachtung nicht massgebend, die Frage der qualitativen Veränderung der Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung wird vielmehr noch besonders studirt werden müssen[1]). Das Verhalten des M. extensor digit. commun. brevis erwies sich beiderseits als abnorm.

Eine weitere Frage, die noch einer besonderen Untersuchung bedarf, ist die nach den Muskeln, welche ausschliesslich oder vorwiegend die herabgesetzte Erregbarkeit zeigen. Denn wie ich schon oben angedeutet habe, handelt es sich durchaus nicht um einen gleichmässig über die ganze gelähmte Muskulatur verbreiteten Befund, es zeigen vielmehr von anscheinend gleich stark gelähmten Muskeln die einen die normale, die andere die herabgesetzte Erregbarkeit. Ich bin nicht einmal sicher, dass es in allen Fällen dieselben Muskeln sind, bei denen sich die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit constatiren lässt. Doch sprechen mehrere Umstände für ein gesetzmässiges Verhalten. Bekanntlich nämlich führt die cerebrale Lähmung, wenn sie von Dauer ist, gewöhnlich zur Contractur, und es werden dabei die Gelenke, besonders der Oberextremität, in gewissen, immer wiederkehrenden Stellungen fixirt. Diese Stellungen nun scheinen ausschliesslich dadurch bestimmt zu werden, dass gewisse Muskeln unter denen, die das Gelenk bewegen, an Tonus verloren und andere dadurch das Uebergewicht erlangt haben[2]); durch Faradisation der betreffenden Muskeln gelingt es meist, der Entwickelung der Contractur vorzubeugen, bisweilen auch die schon ausgebildete zu beseitigen. Das spricht sehr dafür, dass gewöhnlich dieselben Muskeln den Verlust an Tonus und Hand in Hand damit die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit erleiden. Ferner habe ich den Eindruck zurückbehalten, als ob an der oberen Extremität die den feineren Verrichtungen dienenden Muskeln, wie die kleinen Hand- und Daumenmuskeln,

---

[1]) Mein Assistent Herr Dr. Gubitz ist mit dieser Untersuchung beschäftigt.

[2]) Vergl. Duchenne, Physiologie der Bewegungen. S. 598 ff.

die Extensoren und Supinatoren des Handgelenkes, an der Unterextremität die für die Gangbewegung wichtigsten Muskeln, die Beuger des Hüftgelenkes und Dorsalflexoren des Fussgelenkes, die überwiegend betroffenen seien. Aber ich gestehe, dass meine Notizen auch in dieser Hinsicht zu dürftig sind, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Es sind weitere, darauf besonders gerichtete Untersuchungsreihen erforderlich.

Im Vorstehenden ist nachgewiesen worden, dass bei cerebraler Lähmung eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet wird. Ich kann hinzufügen, dass dies zu den häufigen und gewöhnlichen Vorkommnissen gehört; aber keineswegs ist es immer der Fall, es trifft nicht einmal für die Mehrzahl der Fälle zu. Welche Fälle von cerebraler Lähmung sind es aber, bei denen die Erregbarkeit der Muskulatur herabgesetzt wird? Die Thatsache an sich hat nur einen untergeordneten Werth, so lange diese principielle Frage nicht erledigt ist, vor allen Dingen fehlte ihr die diagnostische Verwerthbarkeit. Leider ist aber auch diese Frage noch nicht definitiv zu beantworten. Es läge nahe, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Umstande in Zusammenhang zu bringen, dass die cerebrale Lähmung bald directes bald indirectes Heerdsymptom ist, d. h. bald auf wirklicher Continuitätstrennung der halbseitigen Willensbahn beruht, bald auf Nebenwirkungen [1]) von irgend einer anderen Stelle des Gehirns, die sich auf dieselbe erstrecken. Man könnte erwarten, dass nur im ersteren Falle, d. h. bei vorliegender directer Lähmung, die Erregbarkeit der Muskulatur leidet, während sie bei indirecter Lähmung normal bleibt. Da die indirecten halbseitigen Lähmungen bei Weitem häufiger sind als die directen — die überwiegende Zahl der Schlaganfälle kommt zur sogen. Heilung —, so würde sich daraus auch erklären lassen, das die Annahme der unveränderten Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung so allgemein zur Geltung gekommen ist, weil dieses Verhalten dann thatsächlich viel häufiger zu beobachten war, als das entgegengesetzte. Meine Erfahrungen sprechen ganz für diese Auffassung, immer habe ich in den entsprechenden Fällen aus einer Reihe anderer Symptome den Schluss ziehen können, dass es sich um directe Hemiplegien oder Monoplegien handelte. So ist z. B. die rechtsseitige Hemiplegie in dem Beispiele, welches zur Unter-

[1]) Cfr. über den Begriff der Nebenwirkungen mein Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, II, S. IX.

suchung des Leitungswiderstandes und der zur Zuckung nöthigen absoluten Stromstärke gedient hat (vergl. oben S. 261) nur unter geringen Insulterscheinungen eingetreten und demgemäss noch jetzt ebenso vollständig wie alsbald nach dem Anfall vor 5 Monaten. Aehnlich verhielt es sich hinsichtlich des Einsetzens der Lähmung bei anderen Fällen, wo die Herabsetzung der Erregbarkeit gefunden wurde. Ich kann aber nicht behaupten, dass in allen Fällen directer Lähmung dieser Befund constant ist, es scheint vielmehr auch bei directer Hemiplegie vorzukommen, dass die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln intact bleibt. Somit würde man zwar berechtigt sein, zu schliessen: Wenn die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt ist, ist die Lähmung directes Herdsymptom — aber nicht umgekehrt: Wenn die Lähmung eine directe ist, ist die Erregbarkeit herabgesetzt. Immerhin lässt das Symptom, wie man sieht, schon eine diagnostische Verwerthung nach gewisser Hinsicht zu. Für die Prognose ist es ebenfalls von Wichtigkeit, da die directen Lähmungen nur einer unvollkommenen Rückbildung fähig scheinen, und für die Therapie durch locale Faradisation muss es sogar, wie schon oben angedeutet, den leitenden Gesichtspunkt bilden.

Die nicht vollständig constanten Beziehungen zur directen Hemiplegie erschweren es ungemein, eine Vorstellung von der Bedeutung, der sog. Pathogenese, des Symptomes zu gewinnen. Die nächstliegende Deutung wäre die, dass man das Symptom zu den Zeichen der secundären Degeneration der Pyramidenbahn rechnete. Da aber das Bestehen einer solchen bei jeder directen Lähmung, nachdem sie einige Wochen gedauert hat, anzunehmen ist, so kann nicht die secundäre Degeneration an sich daran Schuld sein, sondern es erscheint irgend ein Accedens erforderlich, welches zwar meist, aber nicht immer und nicht mit Nothwendigkeit hinzutritt. So erübrigt es sich, die Hypothese eines trophischen Einflusses der Hirnrinde an den Ursprüngen der Pyramidenbahn zu erörtern, und es ist darauf zu recurriren, dass die längst festgestellten trophischen Centren der Vorderhornzellen des Rückenmarkes in den meisten Fällen secundärer Degeneration in Mitleidenschaft gezogen werden, woraus dann als Hand in Hand gehende Symptome eine Atrophie der befallenen Muskeln, Verlust an Tonus und elektrischer Erregbarkeit derselben resultiren. Diese Annahme hat das für sich, dass wir uns in gangbaren und geläufigen Vorstellungen bewegen. Denn es ist von Charcot und seinen Schülern längst anerkannt, dass aus-

nahmsweise zur secundären Degeneration eine Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarkes treten kann, woraus dann ein Schwund der betreffenden Muskulatur erfolgt. Wir haben dies nun dahin zu erweitern, dass es sich dabei um eine ganz gewöhnliche, nicht nur ausnahmsweise auftretende Erscheinung handelt. Die Symptomatologie der secundären Degeneration der Pyramidenbahn ist bekanntlich noch sehr fragmentarisch. Nach Charcot gehören dazu die spastischen Erscheinungen an den gelähmten Gliedmassen und die Steigerung der Sehnenreflexe, Erscheinungen des gesteigerten Muskeltonus, also, wenn man will, Reizsymptome an denselben trophischen Centren, deren Ausfall uns die Herabsetzung der Erregbarkeit erklären soll. Auch hier herrscht jedoch keine volle Gesetzmässigkeit, denn es giebt unzweifelhaft directe Hemiplegien, die sich noch nach Jahren im Zustande vollständig schlaffer Lähmung befinden. In der bei Weitem überwiegenden Zahl der Fälle aber bilden sich Contracturen, wie wir nunmehr annehmen können, nicht nur durch Reizung, sondern auch durch Untergang trophischer Vorderhornzellen.

Die Atrophie der befallenen Muskulatur geht, wie ich zum Schlusse noch bemerken muss, mit der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit immer Hand in Hand. Vereinzelte Befunde von Atrophie bei cerebraler Lähmung, welche schon früher veröffentlicht worden sind, gewinnen dadurch ein besonderes Interesse. So beobachtete Senator[1]) in einem Falle von brachialer Monoplegie durch Hirnabscess eine ausgeprägte Atrophie schon 11 Tage nach Entstehen der Lähmung; die elektrische Erregbarkeit wurde intact gefunden. Und der Altmeister der Nervenphysiologie, M. Schiff,[2]) erzeugte sie bei Affen sogar experimentell durch Läsionen der vorderen Hirnhälfte. Er sagt: »Nach einigen Wochen sieht man schon am lebenden Thiere den pathischen Arm abgemagert, und untersucht man sie nach dem Tode, so erkennt man bei Affen, dass viele Muskeln der vorderen Extremität viel schmächtiger sind, als die gleichnamigen der anderen Seite. Es betrifft dies die Zurückzieher des Schulterblattes, die Strecker des Vorderarmes und der Finger und etwas auch den biceps. Bei Krallenaffen ist der deltoides ergriffen und die Fingerstrecker der anderen Muskeln weniger,

[1]) Berliner Klinische Wochenschrift, 1879 No. 4.

[2]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, XXXI, 1883 S. 355.

aber doch noch mitunter sichtlich. Ein Muskel jedoch ist in beiden Gruppen der Affen im höchsten Grade atrophisch, so dass er fast zum Faden geschwunden ist. Das ist der musculus omohyoideus. Er hat nicht mehr den vierten Theil seiner normalen Breite. Mikroskopisch findet man hier und da in den atrophischen Muskeln die von Friedreich bei progressiver Muskelatrophie und einzelne der schon früher von Hayem bei Myositis beschriebenen Bilder.«

Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie.

Berliner klin. Wochenschrift, 1889, No. 45.

Das klinische Bild der Hemiplegie ist ein so auffälliges und längst bekanntes, dass es deshalb mit Fug und Recht auch zu unseren bestgekannten gehören sollte. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Es ist noch gar nicht so lange her, dass eine Definition der Hemiplegie auf anatomisch-physiologischer Basis noch garnicht mit Sicherheit gegeben werden konnte, indem die Bahn, um deren Leitungsunterbrechung oder Functionshemmung es sich handeln musste, noch nicht genügend bekannt war.

Noch das Buch von Nothnagel über die klinische Localisation documentirt diesen Standpunkt, da man darin die alte Lehre vertreten findet, dass Hemiplegie von den Ganglien des Streifenhügels aus bedingt sein könne. Und doch waren damals die sogenannten Rindencentren in den Hemisphären des grossen Gehirns schon bekannt. Erst mit dem Standpunkt, den ich meines Wissens zuerst in meinem Lehrbuch eingenommen habe, dass Hemiplegie gleich zu setzen sei einer Leitungsunterbrechung oder Functionsaufhebung der von der Summe jener Centren ausgehenden Bahnen je einer Hemisphäre war eine eigentliche Definition der Hemiplegie gewonnen, und damit zugleich ein weiterer und ein engerer Umfang für ihren Begriff gegeben. Im weiteren Sinne, der für die Fälle schwerer, frischer Hemiplegie zutraf, war sie gleichbedeutend mit Leitungs- oder Functionsunterbrechung einer Hemisphärenbahn. Im engeren Sinne war sie allein auf den motorischen Theil derselben, die Pyramidenbahn, zu beziehen.

Man sollte nun meinen, dass wenigstens in diesem engeren Sinne auch das klinische Bild der Hemiplegie längst erschöpfend behandelt wäre. Statt dessen findet man merkwürdiger Weise, dass selbst sehr auffallende, für die Hemiplegie charakteristische Erscheinungen nicht bekannt, oder wenigstens noch nirgends beachtet sind.

Man weiss wohl, dass wesentlich drei Gebiete in der befallenen Musculatur zu unterscheiden sind: Ein Facio-lingualgebiet, ein Armgebiet und ein Beingebiet. Es ist auch hinlänglich bekannt, wie das Verhalten der Zunge im sogenannten chronischen Stadium der Hemiplegie wesentlich dadurch charakterisirt ist, dass sie schief nach der gelähmten Seite vorgestreckt wird, während die Erschwerung der anderen Bewegungen so gering zu sein pflegt, dass sie meist nur subjectiv zur Wahrnehmung kommt. Was die Lähmung des Nervus facialis betrifft, so hat man von jeher an ihr als charakteristisch hervorgehoben, dass sie sich nur auf den unteren, die Wangen- und Mundmusculatur versorgenden Ast erstreckt, das Orbitalgebiet des Facialis dagegen frei lässt. In dieser Dissociation der Fasern hat man schon immer mit Recht ein prägnantes Beispiel für den Unterschied zwischen cerebraler und peripherischer Lähmung gefunden.

Es ist nun interessant wahrzunehmen, dass ein ganz gleiches Verhalten, welches das Armgebiet der Hemiplegie betrifft, noch garnicht die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Und doch ist es nicht minder für den ersten Blick auffällig, als beim Nervus facialis. Ich meine die Dissociation der Fasern im Nervus accessorius Willisii. Auch dieser Nerv theilt sich in zwei Hauptäste, wovon der eine den Kopfnicker, der andere den Cucullaris versorgt, und genau so typisch, wie beim Facialis, verhält es sich auch hier, indem regelmässig der Ast für den Sternocleidomastoideus verschont bleibt, der für den Cucullaris gelähmt wird. Letztere Lähmung verräth sich in der Ruhelage durch das Herabhängen, den Tiefstand der gelähmten Schulter. Der Defect der Beweglichkeit besteht in der Unmöglichkeit, die Schulter zu erheben, wenigstens willkürlich diese Bewegung auszuführen, denn die respiratorische Function der Clavicularportion des Cucullaris wird dadurch nicht berührt — ebenfalls wieder ein merkwürdiges Beispiel der Dissociation innerhalb eines und desselben Nervengebietes. Es muss nun beachtet werden, dass die Erhebung der Schulter nicht allein durch den Cucullaris resp. den Nervus accessorius erfolgt; in der Norm wirken noch andere Muskeln, die von anderen Nerven versorgt werden, dabei mit. Aber durch den Versuch kann man sich leicht überzeugen, dass der Cucullaris die bei Weitem kräftigste Wirkung dabei ausübt, man braucht nur den Stamm des Nervus accessorius nach aussen und hinten vom Kopfnicker faradisch zu erregen.

Was die Lähmung des Beingebietes bei der Hemiplegie betrifft, so ist es bekannt, dass sie weder eine dauernde, noch eine absolute zu bleiben pflegt. Wenigstens würde ich in Fällen, die dieser Regel widersprechen, den Verdacht für gerechtfertigt halten, dass der betreffende Herd schon unterhalb der Hemisphäre seinen Sitz haben möge. Wenn nun auch die absolute Lähmung verhältnissmässig rasch sich so weit zurückzubilden pflegt, dass der Gang wieder möglich wird, so gestaltet sich doch weiterhin die Gehfähigkeit sehr verschieden. Man kann in dieser Hinsicht leichte Fälle und schwere Fälle unterscheiden. In den schweren Fällen, wo der Gang sehr unbehülflich bleibt, ist es doch sehr merkwürdig, dass er überhaupt möglich ist, denn man bedenke, dass das früher gelähmte Bein zu einer gewissen Zeit des Ganges das ganze Körpergewicht zu tragen hat, und dass dies nur durch Fixation der Gelenke vermittelst der als lebende Ligamente dienenden Musculatur möglich ist. Ein näheres Eingehen auf die Verbreitung der Lähmungen macht diese Erscheinung einigermassen begreiflich. Man findet nämlich in solchen Fällen bei Untersuchung des Kranken in der Rückenlage, dass die active Erhebung des gestreckten Beines, wenn auch schwach, doch bis zu einer gewissen Höhe noch ausführbar ist, eine ganz erhebliche Muskelleistung, wenn man das Gewicht der unteren Extremität in Betracht zieht. Untersucht man den Kranken in derselben Rückenlage weiter, so findet man die Dorsalflexion des Fussgelenkes vollständig aufgehoben oder doch durch den geringsten Widerstand zu unterdrücken. Bringt man dagegen den Fuss passiv in die Dorsalflexion, so stellt sich heraus, dass die Plantarflexion noch mit einer grossen Kraft ausgeführt werden kann. Dasselbe bestätigt sich durch den Widerstand, welchen der Kranke leisten kann, wenn man durch Gegendruck gegen die Fusssohle die dorsalflectirte Stellung passiv herbeizuführen sucht. Ein interessantes Ergebniss stellt sich nun weiter heraus, wenn man den Kranken die Bauchlage einnehmen lässt, um die Beuger und Strecker des Kniegelenks zu untersuchen, was nur in dieser Stellung gut ausführbar ist. Hierbei zeigen sich die Beuger des Kniegelenks entweder vollkommen gelähmt oder doch von so geringer Kraft, dass schon die Erhebung des Unterschenkels bis zur Senkrechten nur unsicher und schwierig gelingt und der geringste Widerstand hinreicht, diese Bewegung ganz zu unterdrücken. Die Strecker des Kniegelenks dagegen, auf dieselbe Weise untersucht, entwickeln eine sehr bedeutende und annähernd normale Kraft.

Untersucht man solche Fälle, bei welchen die Gangstörung wenig erheblich ist, so kann man sicher sein, die Strecker des Kniegelenks und die Plantarflexoren des Fussgelenks ebenso kräftig zu finden, wie auf der nicht gelähmten Seite, dagegen wird immer eine mehr oder minder erhebliche Schwäche der Beuger des Kniegelenkes und der Dorsalflexoren des Fussgelenks nachweisbar sein, je nach dem Grade der Gangstörung.

Es leuchtet ein, wie wichtig für die Locomotion gerade diejenige Musculatur ist, welche sich bei der Hemiplegie verhältnissmässig so wenig betroffen zeigt. Wie Duchenne gezeigt hat, wird durch Lähmung der Beuger des Hüftgelenkes der Gang vollständig unmöglich, denn diese Muskeln sind nicht nur im Gegensatz zur Weber'schen Pendeltheorie zur Vorwärtsbewegung des Beines beim Ausschreiten unumgänglich nothwendig, sie dienen weiterhin auch dazu, das Becken zu balanciren, solange das Körpergewicht auf dem betreffenden (hier dem hemiplegischen) Beine ruht.

Der Extensor cruris ist ebenso nöthig, um dem Beine des Hemiplegischen die Gebrauchsfähigkeit als Stelze zu sichern, und endlich die Streckung des Fussgelenkes unerlässlich, um während des Schwingens des anderen Beines vom Erdboden abzustossen und dadurch den Impuls nach vorn zu ertheilen. Alle diese Bewegungen aber pflegen, und zwar mit erheblicher Kraft, bei der Hemiplegie ausführbar zu bleiben, während die Beugung des Fusses und die Beugung des Kniegelenks vollständig oder in sehr hohem Grade gelähmt ist. Ich glaube, dass erst die Kenntniss dieses Verhaltens von dem Wesen der Hemiplegie eine richtige Vorstellung geben kann.

H. Girard. Un cas d'hémiplégie passagère paraissant due à la présence de lombrics dans le canal intestinal.

Rev. méd. de la Suisse Romande No. 8, 1884.
„Fortschritte der Medicin". III., 1885, S. 121.

Ein vierjähriges Mädchen hat eine Stunde lang Convulsionen der rechten Körperhälfte mit Verlust des Bewusstseins und nachher eine rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie. Pupillen erweitert, unbeweglich, Temperatur 39° C. Der Arzt verschreibt Calomel, und nach Abgang von etwa 30 Spulwürmern am folgenden Morgen ist die Hemiplegie verschwunden. Das Kind bleibt gesund.

Wieder macht es die rasche Heilung in einem solchen Falle besonders verführerisch, an den Wurmreiz als Ursache und das Fehlen einer organischen Läsion des Gehirns zu glauben. Hätte die Hemiplegie Bestand gehabt, so würde die Krankengeschichte zu den Fällen sogenannter cerebraler Kinderlähmung gerechnet worden sein, für die Strümpell neuerdings den nach meiner Meinung ungeeigneten Namen der Poliencephalitis vorgeschlagen hat. In solchen Fällen findet man später die Narbe eines alten Erweichungsherdes; wenn derselbe zufällig nicht in der sogen. motorischen Zone des Hirnmantels sitzt, wird es sich dabei immer nur um eine indirecte und rasch vorübergehende Hemiplegie handeln können, ganz abgesehen davon, dass die Gefahr der Erweichung unter Umständen vorübergehen und schon aus diesem Gesichtspunkt eine rasche Restitution der Symptome möglich sein kann. Eine kräftige Ableitung auf den Darm ist, wie bekannt, in allen solchen Zufällen von heilsamer Wirkung. Wenn sie nebenbei Spulwürmer zu Tage fördert, desto besser.

Dies meine Auffassung derartiger Fälle, die ich aus dem Grunde für nützlich halte, hier auseinander zu setzen, weil ich mit aller Entschiedenheit die Vorstellung zurückweisen möchte, als gäbe es überhaupt eine reflectorisch bedingte Hemiplegie. Für eine solche Annahme giebt es bis jetzt keinen stichhaltigen Beweis.

A. Adamkiewicz. Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression.

Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen.

Sitzb. der k. Akademie d. Wissenschaften zu Wien. 48. Bd., III. Abth. Juniheft 1883 und October-Decemberheft 1883.

Derselbe. Ueber Gehirndruck und Gehirncompression.

Wiener Klinik, herausgegeben von Schnitzler, VIII. u. IX. Heft. 1884.
Fortschritte der Medicin III, 1885, S. 216.

Bei der Section von Kranken, die an einer Hirngeschwulst gestorben sind, ist es bekanntlich ein gewöhnlicher Befund, dass die Dura straff gespannt, die Pia trocken, blutleer und anscheinend verdünnt ist, die Hirnwindungen in grossem Umfange abgeplattet und gegen einander gepresst sind, dass das Schädeldach verbreitete Erosionsstellen und die Dura durch das gegendrängende Gehirn sich stellenweise durchlöchert zeigt, dass ein Hydrops in den Gehirnventrikeln gefunden wird und auch in den Optikusscheiden als ampullenförmige Erweiterung ihres Scleralendes nachweisbar ist. Man findet mit einem Worte die unzweideutigsten Spuren eines mächtigen Druckes, unter dem der Schädelinhalt bei Lebzeiten gestanden hat, der u. a. die Macht besessen haben muss, die schwer nachgiebigen Optikusscheiden zu dehnen und zur Form von Ampullen aufzutreiben.

Aehnliche Sectionsbefunde hat man bisweilen beim Hirnabscess und ganz gewöhnlich bei der tuberculösen Meningitis. Die Thatsache, dass eine pathologische Drucksteigerung des Schädelinnern häufig vorkommt, ist also da, an ihr ist nicht zu rütteln.

Fraglich konnte nur sein, auf welchem Wege diese pathologische Steigerung des intracraniellen Druckes zu Stande kommt. Nur mit dieser Frage haben sich die bekannten Versuche Leyden's und seiner Nachfolger beschäftigt. Niemals hat Jemand daran gedacht, die Thatsache einer vorhandenen pathologischen Druckzunahme

selbst zu leugnen. Man hat auch anerkannt, dass die Frage ihres Zustandekommens noch nicht zu einem befriedigendem Abschluss gelangt war. So hat z. B. Leber in seiner Bearbeitung der Stauungspapille den Hauptwerth auf den Hydrops der Gehirnventrikel, eine grob fassbare Thatsache, und nicht auf die experimentell vertretene Spannungszunahme einer im Schädel- oder Rückgratsraum frei beweglichen Cerebrospinalflüssigkeit gelegt. In meiner Bearbeitung der Hirntumoren drängte sich mir ebenfalls die Nothwendigkeit auf, mich bei der Deutung der Druckspuren mehr an den pathologischen Befund zu halten als an theoretische Folgerungen, die ihre Geltung doch nur zunächst unter den Bedingungen der angestellten Versuche haben konnten. Die Lehre vom Hirndruck, welche die Cerebrospinalflüssigkeit zur alleinigen Trägerin desselben machte, war also doch nicht so uneingeschränkt die „herrschende", wie Adamkiewicz es darstellt. Wie die angezogenen Beispiele darthun, erwies sie sich als unzureichend und musste man sich anders helfen, sobald es sich um ihre practische, klinische Verwerthung handelte.

Wir geben indessen gern zu, dass sie im Unterricht an manchen Universitäten die herrschende gewesen sein mag, und in sofern ist es auch als ein wirkliches Verdienst des Verfassers anzuerkennen, dass er ihre Unhaltbarkeit dargethan hat. Seine Beweisführung ist in dieser Hinsicht völlig überzeugend, und die abenteuerliche Vorstellung, dass ein Rückenmarkstumor durch Spannungszunahme der Cerebrospinalflüssigkeit Gehirndruck erzeugen könnte und umgekehrt ein Hirndruck von der Stärke, dass er die Pulsation des Gehirns unterdrückt, ebenso stark auch das Rückenmark comprimiren müsste, dürfte damit definitiv aus der Welt geschafft sein.

So sehr ich nun bereit bin, dieses Verdienst des Verfassers anzuerkennen, so habe ich doch den Gedanken nicht abweisen können, dass er den Vertretern der „herrschenden" Lehre vom Gehirndruck in gewissen Punkten Unrecht gethan hat.

Nach dem Verfasser gehört zu der herrschenden Lehre auch die Vorstellung, dass die Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit sich zunächst an den zartesten Gefässen, den Capillaren, geltend mache und diese zum Verschluss bringe; auf diese Weise entstünde eine Anämie des Gehirns, welche die eigentliche Ursache der sogenannten Drucksymptome sei. Nun ist es aber unzweifelhaft der venöse Theil des Kreislaufes, in welchem der geringste Druck herrscht; eine irgendwie gesetzte Drucksteigerung wird deshalb in

erster Linie die Venen comprimiren und den venösen Abfluss erschweren, eine Bedingung, die bekanntlich überall im Organismus das Zustandekommen hydropischer Ergüsse begünstigt. Auf diese Venencompression muss man, wie ich a. a. O. schon entwickelt habe, auch hauptsächlich recurriren, um den zeitigen Hydrops der Hirnventrikel bei Gehirngeschwülsten zu erklären. Es hat mich gewundert, dass der sonst mit physikalischen Principien und Methoden so vertraute Verfasser auf diesen Umstand gar nicht geachtet hat.

Damit hängt wohl auch eine andere, offenbar irrige Vorstellung des Verfassers zusammen. Normaler Weise, sagt er ganz richtig, ist der positive Druck der Cerebrospinalflüssigkeit erst eine Folge des Druckes, welcher in den Blutgefässen herrscht; er kann daher nicht seinerseits auf die Blutgefässe zurückwirken und eine Compression der Capillaren und damit Hirnanämie verschulden. Normaler Weise ist es gewiss so; aber ebenso gewiss ist es unter pathologischen Verhältnissen anders, wie jedes hydropische Bein lehrt, bei dem der Einstich die abnorm gespannte Lymphflüssigkeit im Strahl hervorspritzen lässt. Und so bleibt es auch dabei, dass die gespannten und vorgetriebenen Fontanellen bei tuberculöser Meningitis von der Spannung der Flüssigkeit im Schädelraum abhängen und nicht von der venösen Stauung allein, wie der Verfasser meint.

Wenn wir nun dem Verfasser darin beistimmen können, dass eine dauernde erhebliche Spannungszunahme der freien Cerebrospinalflüssigkeit durch das bisher bei den Versuchen geübte Verfahren nicht zu erreichen ist — eine acute, vorübergehende Drucksteigerung derselben wird man jedenfalls zugeben müssen —, so bleibt es uns doch unverständlich, wie er damit zu der Folgerung gelangen kann, ein abnormer Hirndruck komme überhaupt nicht vor. Wie schon Eingangs dieser Besprechung hervorgehoben ist, steht der Verfasser hier vor einer Thatsache, die durch keinen Schluss aus der Welt zu schaffen ist, die ihrerseits respectirt sein will. Wir kommen darauf noch zurück. Die „vermeintlichen" Drucksymptome erheischen nun aber, wie der Verfasser folgerichtig ausführt, eine andere Erklärung. Sie seien durch den Reiz bedingt, den die injicirten differenten Flüssigkeiten auf das Gehirn üben. Nachgewiesen wird dies dadurch, dass ganz ähnliche Symptome bei Versuchsthieren zu beobachten sind, denen man Gehirninfusionen macht, d. h. in die zuführenden Gefässe des Gehirns statt des

Blutes differente Flüssigkeiten einführt. Je differenter diese Flüssigkeiten sind, desto ausgeprägter sind die sogenannten „Drucksymptome“. Wer die Thatsache des gesteigerten Hirndruckes respectirt, wird dies Alles zugeben können, ohne deshalb die Beweisführung des Verfassers anzuerkennen; er wird vielmehr nur zu dem ganz selbstverständlichen Schlusse kommen, dass der Hirndruck als Hirnreiz wirken kann. Selbstverständlich ist es nämlich und gewiss auch den Vorgängern des Verfassers nicht entgangen, obwohl er es anzunehmen scheint, dass jegliche Reaction der Nervensubstanz, also auch des Gehirns, nur die der Reizung oder Lähmung sein kann; durch andere Symptome kann sich die Nervensubstanz überhaupt nicht äussern. Es ist also auch selbstverständlich, dass die „vermeintlichen“ Hirndrucksymptome entweder auf Reizung oder Lähmung des Gehirns beruhten. Die Unruhe, die Convulsionen, den Nystagmus hat man wohl immer als Reizsymptome, das Coma als Lähmungssymptom des Gehirns aufgefasst.

Wenden wir uns nun zu den Thierversuchen, die der Verfasser seinerseits angestellt hat, um eine Hirncompression künstlich herbeizuführen. Er bediente sich dazu einer sinnreichen neuen Methode, darin bestehend, dass er Laminariastücke von verschiedener Grösse in den Schädelraum zwischen Dura und den Knochen brachte und mit dem ausgehobenen Knochenstück die Trepanationslücke wieder verschloss. Es kam dann innerhalb einer Stunde spätestens zu einer Quellung der Laminaria bis auf das Vielfache ihres früheren Volumens, ein Vorgang, der mit der Volumenszunahme eines sehr rasch wachsenden Tumors wohl zu vergleichen ist und jedenfalls sehr viel langsamer erfolgt, als die Druckwirkung durch die früher geübten Methoden. Ein Einwand, der sich vielleicht gegen diese Methode machen lässt, ist der, dass gerade während der Quellungszeit der Schädel nicht dicht abgeschlossen ist. Das Kaninchengehirn konnte auf diese Weise von der Convexität aus bis auf $^5/_6$ seines normalen Volumens zusammengedrückt werden, ohne dass eine Functionsstörung bemerkbar war. Hunde und Katzen zeigten sich gegen die künstlichen Raumbeschränkungen des Schädels schon viel empfindlicher und überlebten sie nur ausnahmsweise, während Kaninchen mit eingeheilten Fremdkörpern leben blieben. In der Hirnsubstanz bilden sich ihrer Form entsprechende Impressionen, die sich bei Aufhebung der Compression in wenigen Secunden wieder ausgleichen; wenn die Compression

nur kurze Zeit gedauert hat, nach Monate lang dauerndem Druck aber bestehen bleiben. Die Eigenschaft der Elasticität im ersteren Falle ist vorzugsweise der lebenden Gehirnsubstanz eigen. „In der Umgebung der Impressionen macht sich nichts Abnormes bemerkbar, keine compensatorische Hervorwölbung der Gehirnmasse, keine Wulstung, keine Dislocirung. . . .“ Es folgt, „dass die Gehirnsubstanz an dem Ort, an welchem der raumbeschränkende Herd sie trifft, dem Druck desselben durch eine Verminderung ihres Volumens nachgiebt, also wirklich compressibel ist.“ Diese Compressibilität erklärt der Verfasser durch das Herauspressen einer entsprechenden Quantität von Gewebssaft und Lymphe. Es wird nicht zu vergessen sein, dass der drückende Körper hier zugleich Wasser ansaugend wirken muss. Die Messung in Fällen lang dauernden Druckes ergab, dass der raumbeschränkende Herd an der Stelle des Druckes sämmtliche Schichten der Hemisphärensubstanz auf etwa die Hälfte ihres normalen Volumens comprimirt hatte.

Der Verfasser hat mit diesem interessanten Ergebniss zum ersten Male den experimentellen Nachweis geliefert, dass die Gehirnsubstanz compressibel ist. Der „herrschenden“ Lehre galt sie, wenigstens nach der Auffassung des Verfassers, als absolut incompressibel. Was in dieser Beziehung gefehlt wurde, indem man das, was nur von einer wirklichen Flüssigkeit gilt, auf ein Gewebe übertrug, das eine gewisse, wenn auch nicht sehr bedeutende Consistenz besitzt, das fehlt nun der Verfasser nach der entgegengesetzten Richtung, indem er sich nicht mit der Annahme einer gewissen Compressibilität der Gehirnsubstanz begnügt, sondern sie als eine absolute gelten lässt; denn er zieht sofort die Folgerung, dass von einer Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns, von der die Hirnpathologie Gebrauch macht, nicht mehr die Rede sein kann. Weder die sogenannten „allgemeinen Hirndrucksymptome“, noch auch die Erscheinungen des apoplectischen Insultes sind Drucksymptome oder überhaupt auf mechanischem Wege erklärbare, sie sind vielmehr reflectorische Fernwirkungen, welche durch physiologische Associationen vermittelt werden.

Mit dieser Schnellfertigkeit, aus der erwiesenen Compressibilität der Hirnmasse die äussersten Folgerungen zu ziehen, contrastirt eine gewisse Unsicherheit der Angaben hinsichtlich des thatsächlichen Befundes. Oben nämlich wurde versichert, eine Wulstung oder Dislocirung der übrigen Hirnsubstanz finde nicht statt. Nun

ist aber Wulstung und Dislocirung auf Fig. IV der beigegebenen Tafel auf's Deutlichste zu sehen und auch im übrigen Text nicht abgeleugnet. Es heisst vielmehr später ausdrücklich: „Der raumbeschränkende Herd dislocirt die Hemisphärensubstanz", er „drängt die Hirnsubstanz in der Richtung seiner Volumenzunahme vor sich her." Er schafft sich Raum „entweder auf Kosten der in der Tiefe des Hirns gelegenen Höhlen," oder, wo er unmittelbar auf compactes Gewebe stösst, „durch Verdrängung und Gestaltsveränderung des letzteren." Und ausdrücklich heisst es bald darauf: „Natürlich widerstrebt diese compacte Masse . . ." (S. 253). Auch später, Seite 314, wird ausdrücklich constatirt, dass die „Wirkung der Compression offenbar in die Tiefe greift. Die von mir nachgewiesene Gestaltsveränderung der in der Tiefe liegenden Ganglienkörper des Kaninchengehirns bei oberflächlicher Compression ist hierfür ein unwiderleglicher Bürge." Und dieser Umstand wird zur Erklärung gewisser Symptome verwerthet, die von diesen Ganglienkörpern ausgehen sollen. Wenn das nicht Fortleitung des Druckes durch die Hirnmasse selbst ist, gerade das, was der Verfasser der „älteren" Gehirnpathologie zum Vorwurf macht, so überlasse ich dem Verfasser, es anders zu erklären.

Wäre die Gehirnmasse incompressibel wie eine Flüssigkeit, so würde ein localer Druck sich sofort dem ganzen Gehirn mittheilen müssen, da sie es nicht ist, sondern ein gewisses Maass von Compressibilität besitzt, so pflanzt sich der Druck in abnehmender Stärke nur über ein bestimmtes Territorium fort, und weiter entlegene Stellen können ihm ganz entgehen. Man gelangt so zur Vorstellung eines ganz bestimmten Wirkungsbereiches für die locale Compression des Gehirns, zu der gleichen Anschauung also, welche ich in meinem Lehrbuche für alle Herderkrankungen des Gehirns, die Hirntumoren mit eingeschlossen, durchgeführt habe, und welche auch der Unterscheidung von directen und indirecten Herdsymptomen zu Grunde liegt.

Die anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz an der Stelle, welche einem dauernden Drucke ausgesetzt war, entsprechen nach dem Verfasser einer reinen Verdichtung der Hirnsubstanz, und die Abgrenzung der verschiedenen Schichten tritt nun noch schärfer hervor, als in der Norm. An gefärbten Präparaten ist namentlich die Schicht der gedrängten Ganglienzellen, welche der Verfasser als Kernschicht der Rinde bezeichnet, intensiv gefärbt,

ihre Zahl nach dem Verfasser eher vermehrt als vermindert. Da auch der Gefässreichthum der betroffenen Rindenpartie und besonders der Kernschicht weit über die Norm hinausgeht, anstatt, wie man erwarten sollte, vermindert zu sein, und Functionsstörungen in den reinen Fällen der Art nicht bemerkt wurden, so können diese Veränderungen nicht als entzündliche gelten, sondern sind der Ausdruck einer Condensationshyperthrophie, wie sie der Verfasser nennt. Am Rande der Impressionen, wo keine Verschmälerung der Schichten mehr zu beobachten ist, findet sich nur Hypertrophie der Kernschicht mit entsprechend vermehrter Vascularisation. Bei diesem Gedankengange vermisse ich den Nachweis, dass die an Zahl vermehrten Kerngebilde der Kernschicht wirklich Ganglienzellen sind und nicht vielmehr Producte einer chronischen Entzündung; denn die starke Neubildung von Gefässen kann auch chronische Entzündungen begleiten, wie jeder Pannus an der Hornhaut beweist.

Ehe ich an den klinischen Theil der Arbeit herantrete, muss ich betonen, dass der Raum nicht gestattet, auch nur eine Inhaltsangabe desselben zu bringen. Denn es wird fast die gesammte Gehirnpathologie abgehandelt; und zwar von einem Standpunkte, der eine fortwährende Berichtigung und Einschränkung erfordern würde. Es kann nicht ausbleiben, dass sich der Verfasser auf diese Weise selbst um die Früchte seiner Arbeit betrügt, dass manche thatsächliche Angabe, mancher eigene Gedanke erst bei einem späteren Bearbeiter desselben Gegenstandes die gebührende Beachtung und Verwerthung finden werden. Ich muss mich begnügen, hier Einzelnes herauszugreifen, was am dringlichsten eine Richtigstellung erfordert.

Dazu gehört vor Allem das, was der Verfasser von der Hemiplegie seiner Versuchsthiere sagt. Ihm ist es angeblich gelungen, Thiere hemiplegisch zu machen, was bisher noch Niemandem geglückt war. Wer den Text sorgfältiger darauf hin durchliest, wird finden, dass es sich immer nur um eine Hemiparese handelt, eine halbseitige Schwäche, die von den verschiedensten Forschern schon gesehen worden ist und niemals zweifelhaft war. In dem Abschnitt: Posthemiplegische Paraplegie (S. 291) bespricht der Verfasser eine „inducirte“ Lähmung von Muskelgruppen der der Hirncompression gleichen Seite in einem Sinne, als ob es ihm gelungen wäre, beispielsweise eine Parese beider Vorderextremitäten, und ausschliesslich auf diese beschränkt, von einer Hirnseite aus zu erhalten. Die

Richtigkeit der Beobachtung hierbei vorausgesetzt — ich habe allen Grund, daran zu zweifeln —, müsste sie immer noch ganz anders erklärt werden, als es dem Verfasser beliebt. Nach seiner Auffassung wirkt nämlich die Lähmung der Function einer bestimmten Gehirnstelle durch „Induction", d. h. vermittelst physiologischer Bahnen auf die correspondirende Hirnstelle der anderen Seite so ein, dass auch diese in ihrer Function gelähmt wird. Die Lehre Brown-Séquard's von den Hirnreizen, welche functionshemmend, also lähmend wirken, wird durch diese neue „Induction" von Lähmungen weit in den Schatten gestellt. Dass der Verfasser zu solchen Vorstellungen gelangen konnte, die wiederum allen bekannten Thatsachen der Hirnpathologie widersprechen, wird selbst durch das Schlagwort der „bilateral symmetrischen Function", das ihn verlocken mochte, nicht besser begreiflich. Bei der menschlichen Hemiplegie, sagt ferner der Verfasser, wird „bekanntlich" das Bein vorwiegend betroffen. Gerade das Gegentheil ist der Fall. Sobald die Hemiplegie nur eine Hemiparese ist, und dieser Fall allein kann hier gemeint sein, ist in der grossen Majorität der Fälle der Arm die stärker gelähmte Partie. „Bekanntlich," sagt der Verfasser weiterhin, „werden die hemiplegischen Glieder beim Menschen in dem Maasse, als die Pyramidenbahn durchtrennt, und der Willenseinfluss aufgehoben ist," von spastischen Erscheinungen befallen. Er scheint nicht zu wissen, dass es eine schlaffe Hemiplegie giebt, die in absoluter Lähmung besteht, wobei zweifelsohne die Willensbahn vollkommen durchbrochen ist. Die Stauungspapille, eines unserer verwerthbarsten klinischen Symptome, gilt dem Verfasser nicht als Zeichen des Hirndruckes, sondern ist wahrscheinlich eine trophische Störung, die von der sogenannten Fühlsphäre des Auges an der Hirnrinde ausgeht. Und so fährt der Verfasser fort, die gesammte Gehirnpathologie zu reformiren. Wenn es nur dauert!

Zum Schluss noch die Bemerkung, dass es nicht gestattet ist, die Wirkungsweise der quellenden Laminaria mit der von Hirntumoren vollständig zu identificiren. Denn der Hirntumor wächst, bis er zum Tode führt, die Laminaria aber quillt gewöhnlich nur $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde und bleibt dann unverändert als Fremdkörper liegen. Es ist daher auch nur natürlich, dass der Verfasser bei seinen Versuchsthieren niemals eine Stauungspapille constatiren konnte.

G. Werner. Zur Lehre von der disseminirten Sklerose der Nervencentra.

Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 5 und 7.

Ein 59jähriger Landwirth bemerkte nach einer starken Erkältung eine allmählich zunehmende Schwäche und Kältegefühl des linken Armes, bald darauf auch Schwäche des linken Beines. Beide Erscheinungen nahmen nur sehr langsam zu, ohne dass irgend welche Allgemeinerscheinungen mitspielten, und bei der Aufnahme ins Hospital waren schon 10 Jahre seit der Erkältung verflossen. Der Status ergab Lähmung und Contractur des linken Armes, ausgesprochene, jedoch etwas geringere Lähmung des linken Beines mit noch erhaltener Gehfähigkeit und Andeutungen von Contractur, dabei Atrophie mässigen Grades an der gesammten Muskulatur beider linken Extremitäten ohne Veränderungen der Erregbarkeit, die Sènsibilität bei sorgfältigster Untersuchung in allen Qualitäten intact, die Gehirnnerven, Sensorium, Intelligenz etc. vollkommen frei, namentlich keine Sprachstörung und kein Intentionszittern. In den nächsten 2 Jahren keine wesentliche Veränderung. Tod an Phthisis pulmonum. Die Section ergab zerstreute sklerotische Flecke im Rückenmark, wovon die grösseren in der linken Hälfte des Halsmarkes und des Lendenmarkes den seitlichen Umfang des Rückenmarkes einnahmen, die Oblongata und die Hirnschenkel frei, dagegen ein grosser oberflächlicher Herd in der Mitte des Pons und einige kleinere bis bohnengrosse Herde in der weissen Substanz des Grosshirns.

Die Diagnose war auf eine Herderkrankung der rechten Grosshirnhemisphäre gestellt worden, und man hatte an einen der seltenen Fälle von chronischer Gehirnerweichung gedacht. Ich kann die von dem Autor angenommene Uebereinstimmung seines Falles mit dem Bilde der chronischen Gehirnerweichung nicht zugeben, dazu war die Entstehungszeit der Hemiplegie eine viel zu langsame. Ein derartig chronischer und progressiver Verlauf, der so gänzlich frei von allen Allgemeinerscheinungen ist, ist ausschliesslich dem sklerotischen Prozess eigen, und die Diagnose hätte gewiss keine Schwierigkeit gemacht, wenn nicht die irrige Vorstellung, dass zur multiplen Sklerose das von Charcot geschilderte klinische Bild mit skandirender Sprache, Zittern, Nystagmus, Amblyopie u. dergl. m. nothwendig gehöre, so sehr verbreitet wäre. Was den sklerotischen Prozess kennzeichnet, ist der überaus langsame und dabei progressive

Verlauf und das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen; die Herdsymptome können so verschieden und mannigfaltig sein, wie der keiner Regel unterworfene Sitz der sklerotischen Flecke. Uebrigens finde ich, dass Charcot selbst weit davon entfernt war, das von ihm so anschaulich geschilderte Krankheitsbild als Typus für die multiple Sklerose aufzustellen, er sagt vielmehr ausdrücklich, dass es nur dem kleinsten Theil der Fälle entspräche, während die von ihm sogenannten „formes frustes“ dieser Krankheit bei weitem häufiger wären.

F. Tuczek. Weitere Mittheilung über den Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Grosshirnrinde bei der Dementia paralytica.

Derselbe. Sclerose der Markleiste des Grosshirns bei Dementia paralytica.

Neurologisches Centralblatt Nr. 7.

E. Mendel. Ueber Hirnbefunde bei der progressiven Paralyse der Irren.

Berl. Klin. Wochenschrift No. 17.
Fortschritte der Medizin, I., 1883, S. 330.

Fast alle Autoren bis auf die neueste Zeit haben das Wesen der progressiven Paralyse in interstitiellen Veränderungen der Grosshirnrinde mit dem Ausgang in Hirnatrophie gesucht. Diesen hat sich auch Mendel in seiner Monographie über die progressive Paralyse angeschlossen, und in der vorliegenden Mittheilung hält er daran fest. Eine Betheiligung des eigentlich nervösen Parenchyms lässt er mit anderen Autoren nur als consecutive Veränderung und zwar im Schlussstadium gelten, in diesem sei eine Atrophie der Nervenzellen nachweisbar. In der letzten Zeit hat jedoch Mendel an drei Fällen einen wesentlich anderen Befund gemacht, und zwar fand er die Grundsubstanz ohne wesentliche Veränderungen, dagegen in den sogenannten pericellulären Räumen eine flockige, gelbliche Masse enthalten und die Ganglienzellen in denselben excentrisch gelagert und z. Th. selbst im Zustande hochgradiger Atrophie. In mehreren kleinen Aesten der Art f. S. fand sich beiderseits exquisite Endarteriitis obliterans. M. glaubt, dass dadurch Circulationsstörungen und in Folge davon Lymphstauung und als Ausdruck derselben ein Hydrops der pericellulären Räume entstanden sei. Uns scheint jeder Erklärungsversuch so lange verfrüht, als nicht der Befund von competenten Beobachtern verificirt ist. Wie vor ihm viele Andere, kann sich auch M. durch Kunstproducte haben täuschen lassen.

Wo sonst im Centralnervensystem interstitielle Veränderungen wie die bei der progressiven Paralyse gewöhnlichen (namentlich

Vermehrung der Spinnenzellen) gefunden werden, stellt es sich immer mehr heraus, dass sie secundärer Natur sind und dem Untergange des nervösen Parenchyms erst folgen, gleichsam um dessen Stelle auszufüllen. Im Rückenmark z. B. ist nach Schwund der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner das massenhafte Auftreten von Spinnenzellen an Stelle derselben ein ganz gewöhnlicher Befund. Aber selbst die Strangsclerosen können jetzt nur noch in diesem Sinne aufgefasst werden, wie Weigert zuerst für die graue Degeneration der Hinterstränge bei der Tabes dorsalis nachgewiesen hat, auch hier ersetzt das Bindegewebe nur das primär erkrankte und untergegangene nervöse Parenchym. Aus diesem Grunde hatte der Befund von Spinnenzellen bei der Paralyse in meinen Augen immer nur den Werth eines Documentes, welches den Schaden anzeigte, den die eigentlichen nervösen Bestandtheile der Hirnrinde erlitten hatten. Dazu kommt, dass die klinischen Symptome der progressiven Paralyse die Annahme einer primären Erkrankung der Ganglienzellen in fleckweiser, unregelmässiger und so zu sagen willkürlicher Verbreitung vollständig unabweisbar machen; wie ich demnächst nachzuweisen Gelegenheit haben werde, ist die progressive Paralyse in klinischer Beziehung das vollkommene Analogon der progressiven Muskelatrophie. Es ist das Verdienst von Tuczeck, eine evidente Erkrankung der eigentlich nervösen Bestandtheile der Hirnrinde zuerst nachgewiesen zu haben.

Man findet nämlich bei geeigneter Behandlung in der Rinde ausser den Ganglienzellen auch einen grossen Reichthum an markhaltigen Nervenfasern, u. a. eine zuerst von Exner nachgewiesene, der Rindenoberfläche etwa parallel laufende Schicht. Diese fand Verf. stellenweise geschwunden, und zwar konnte er seit seiner ersten Mittheilung darüber, die vor etwa $^3/_4$ Jahren erfolgt ist, diesen Befund in allen von ihm untersuchten 9 Fällen bestätigen. Der Prozess zeigt eine unregelmässige Verbreitung, ist an beiden Hemisphären nachweisbar, am constantesten waren die Inseln und die Broca'sche Windung erkrankt, während gewisse andere Windungen und zwar die vordere Centralwindung, das Paracentrallappchen, die zweite Schläfewindung, der Scheitel- und Hinterhauptslappen bisher immer frei befunden worden sind.

Wenn auch der oben aufgestellten theoretischen Forderung durch diesen Nachweis noch nicht vollkommen Genüge geschieht, so ist er doch der erste bedeutungsvolle Schritt, der in dieser Richtung gethan ist, und voraussichtlich werden sich ihm weitere Schritte anschliessen. Ein Resultat von ähnlicher Tragweite haben die bisherigen anatomischen Untersuchungen bei der progressiven

Paralyse nicht aufzuweisen gehabt. Uebrigens möchten wir nicht unterlassen, den Verf. auf die Weigert'sche Färbungsmethode aufmerksam zu machen, da es vermittelst derselben Weigert gelungen ist, die Exner'sche Faserschicht ebenfalls nachzuweisen.

Den Befund von Sclerose der Markleiste mit Atrophie der Nervenfasern machte T. ebenfalls bei einem Paralytiker, dessen Rinde auf die vorher beschriebene Veränderung noch nicht untersucht worden war.

C. Stenger. Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker.

Archiv für Psychiatrie XIII, p. 218.

Zacher. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Archiv für Psychiatrie XIII, p. 155, XIV, p. 463, XV, p. 359.

F. Greiff. Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensytems und über fleckige, glasige Entartung der Hirnrinde.

Archiv für Psychiatrie XIV, p. 286.

A. Pick. Vom Bewusstsein in Zuständen sogenannter Bewusstlosigkeit.

Archiv für Psychiatrie XV, p. 202.

C. Westphal. Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befunde, nebst einigen Bemerkungen über die primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Archiv für Psychiatrie XV, p. 224.
Fortschritte der Medizin II., 1884, S. 603.

Der Blödsinn bei der progressiven Paralyse ist zu definiren als ein Verlust von Erinnerungsbildern, der in den späteren Stadien des Processes alle Vorstellungsgebiete so gleichmässig betreffen kann, dass ein verschiedenes Verhalten einzelner Sinnesgebiete nicht mehr nachweisbar ist. In den früheren Stadien dagegen ist es ganz gewöhnlich, dass einzelne Vorstellungsgebiete entweder ganz allein oder doch so vorwiegend ergriffen werden, dass ihre Störung eigentliche Herdsymptome bedingt, und man kann daher in günstigen Fällen während des Verlaufs der Krankheit verfolgen, wie der Blödsinn schliesslich aus einer Summation von Herdsymptomen resultirt. Um diese zu kennzeichnen, habe ich schon vor 10 Jahren

den Namen der psychischen Herdsymptome vorgeschlagen, unter welchem u. A. auch der grösste Theil der aphasischen Störungen zu rubriciren wäre. Besonders die paralytischen Anfälle pflegen derartige Herdsymptome zu hinterlassen; in den meisten Fällen nur vorübergehend und eines gewissen Ausgleiches fähig, bisweilen aber auch dauernd, so dass die Kranken ein bestimmtes Herdsymptom durch den ganzen übrigen Verlauf der Krankheit beibehalten. Betreffen die Herdsymptome, welche bei wiederholten Anfällen zurückbleiben, immer das gleiche Sinnes- oder Vorstellungsgebiet oder das gleiche anatomische Gebiet, wie man es wohl am objektivsten bezeichnen kann, so kann auch auf diesem Wege das ursprünglich vorübergehende Herdsymptom zum dauernden, nicht mehr rückbildungsfähigen werden. Es ist kein Zufall, dass bekanntermassen der Blödsinn der Paralytiker in Etappen vorzuschreiten pflegt, die durch paralytische Anfälle gebildet werden, und dass zugleich nach solchen Anfällen Herdsymptome der bezeichneten Art für den aufmerksamen Untersucher fast immer nachweisbar sind.

Die Arbeit Stenger's enthält eine Reihe sorgfältiger und verständnissvoller Beobachtungen über diesen Gegenstand, auf deren interessante Einzelheiten indessen hier nicht näher eingegangen werden kann, sondern auf das Original verwiesen werden muss. Die Kranken Stenger's zeigten die betreffenden Herdsymptome meist combinirt. Sie verstanden nicht, was man zu ihnen sprach, und gebrauchten selbst beim Sprechen unrichtige Wörter, sie boten also das Symptom der sensorischen Aphasie. Ausserdem verstanden sie ebensowenig, was sie sahen, zeigten also das Symptom, welches Munk als Seelenblindheit bezeichnet hat. Für diese, wie es scheint, häufige Combination von psychischen Herdsymptomen beider Sinnesgebiete scheint der Name „Asymbolie" passend, welcher seiner Zeit von Finkelnburg für die aphasischen Symptome vorgeschlagen worden ist. In diesem Sinne habe ich mich auch in meinem Lehrbuche ausgesprochen.[1])

Auch Zacher beschreibt die Sehstörungen bei und nach paralytischen Anfällen und kommt zu einer ganz ähnlichen Auffassung wie Stenger. Die Krankengeschichten bieten ausserdem manches Interessante, worauf wir hier nicht näher eingehen können, unter Anderem zeigte ein Kranker Zacher's die von mir geschilderte Form der maniacalischen Aphasie,[2]) die später in vollständige motorische Aphasie überging. Ueberhaupt zeichnen sich die Krankengeschichten beider Autoren hinsichtlich der Gehirnerscheinungen durch einen Reichthum an Beobachtungen aus, der am besten beweist, welche Fortschritte die Psychiatrie unter dem Einfluss unserer neueren Kenntnisse über das Gehirn in dem Verständniss und der Schilderung psychischer Symptome gemacht hat.

Es ist noch hinzuzufügen, dass beide Autoren sowohl Blindheit als He-

[1]) III. Band, p. 553.

[2]) L. c. p. 551.

miopie nach den Anfällen oder selbst länger dauernd beobachteten, und dass eine Combination von Hemiopie und Seelenblindheit vorkommen kann.

Im Anschluss an die Sehstörungen der Paralytiker muss die Arbeit von Pick hier hervorgehoben werden. Erscheinungen der Seelenblindheit oder ihnen sehr nahe stehende sind nämlich nicht blos bei Paralytikern zu beobachten, sondern in den meisten Fällen frischer akut einsetzender Geistesstörung, wo sich die Kranken überhaupt über ihr Inneres äussern.

Während die Seelenblindheit darin besteht, dass die bekannten Gesichtseindrücke nicht wieder erkannt, also gar nicht gedeutet werden, werden sie bei diesen Geistesstörungen falsch gedeutet, sie erscheinen dem Kranken verändert. Daraus resultirt der häufigste Gemüthszustand, der in frischen und acuten Fällen von Geistesstörung zu beobachten ist, die Rathlosigkeit. Rasch vorübergehend kommen ähnliche Zustände nach epileptischen Anfällen zur Erscheinung. Einen Fall der Art, mit verschiedenen Hallucinationen complicirt, berichtet Pick. Auf der Höhe des Zustandes konnte der Kranke weder lesen noch schreiben, er verkannte augenscheinlich auch die optischen Erinnerungsbilder der Schriftsprache, ebenso wie seine sonstige Umgebung. Es sind leider nur wenige Psychiater, die eine Analyse der psychischen Symptome nach den oben angedeuteten modernen Gesichtspunkten versuchen, und doch führt sie uns in vielen Fällen dem Verständniss näher, wie das Beispiel von Pick beweist.

Die Beobachtungen Zacher's erstrecken sich noch auf eine Reihe anderer Symptome und auf die Stellung, die man nach dem anatomischen Befunde der progressiven Paralyse in nosologischer Beziehung anzuweisen hat. Der Inhalt seiner ersten Mittheilung, mit der die „Beiträge zur Pathologie etc." beginnen, erhellt aus der Ueberschrift: „Ein Fall von progressiver Paralyse mit dem Symptomencomplexe der spastischen Spinalparalyse ohne Affection der Seitenstränge." Dieser Fall beweist, dass die sogenannte spastische Spinalparalyse auch ohne nachweisbare Erkrankung der Seitenstränge bei Paralytikern beobachtet werden kann. Eine neuere Mittheilung des Verfassers mit der Ueberschrift: „Ueber den sogenannten spastischen Symptomencomplex bei der progressiven Paralyse," sucht zu ermitteln, wie weit die beobachteten spastischen Erscheinungen in Fällen von wirklich vorhandener Erkrankung der Seitenstränge auf diese oder etwa auf den Gehirnbefund zurückgeführt werden müssen. Verfasser kommt zu dem Schluss, dass die Gehirnveränderungen auf den Verlauf und die Erscheinungsweise der spastischen Symptome einen entschiedenen Einfluss haben, besonders zeigt sich ein solcher Einfluss bei den paralytischen Anfällen, die doch unzweifelhaft vom Grosshirn ausgehen. Eine Reihe von Krankengeschichten mit Sectionsbefunden dient dieser Auffassung zum Beweis.

Weitere Studien des Verfassers beziehen sich auf das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe bei und nach den paralytischen Anfällen. Der Verfasser kommt hier zu ähnlichen Anschauungen über die Reflexe, wie sie Schwarz[1]) zuerst klar entwickelt hat. Bei und nach den Anfällen zeigten sich die Sehnenreflexe auf der Körperhälfte, wo motorische Reizerscheinungen vorhanden waren, gesteigert; sie werden dagegen schwächer und können ganz verschwinden beim Vorhandensein einer schlaffen Lähmung. Diese Erfahrungen erklären es, dass der Verfasser auch die spastischen Symptome, von denen oben die Rede war, als wahrscheinlich reflectorischer Natur betrachtet. Auch diese können vom Gehirn aus eine Steigerung oder Abschwächung erfahren, wahrscheinlich vermittelst Nervenbahnen, die innerhalb der Pyramidenstränge (also in den event. erkrankten Seitensträngen des Rückenmarkes) verlaufen. Für die reflectorische Deutung der spastischen Symptome spricht auch eine Beobachtung Westphal's, die der Verfasser in seinen Fällen bestätigt fand. Westphal hatte nämlich in Fällen combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge gefunden, dass die spastischen Erscheinungen an den Beinen dann nicht zur Entwicklung kommen, wenn gleichzeitig die Hinterstränge im Lendenmark erkrankt sind. Der Reflexbogen, der den Spasmus vermittelt, ist dann, wie der Verfasser vermuthet, unterbrochen.

In einem Abschnitte behandelt der Verfasser einige Störungen auf motorischem Gebiete, die im Anschluss an paralytische Anfälle auftreten. Unter Anderem werden Erfahrungen über die Richtung mitgetheilt, in welcher die conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes bei den paralytischen Anfällen zu geschehen pflegt. Eine vasomotorische Störung, die im Anschluss an paralytische Anfälle beobachtet wird und nach einiger Zeit wieder verschwindet, ist eine Quaddel- und Striemenbildung auf der Haut an der Stelle von leichten Nadelstichen und über die Haut geführten Strichen. Die beiden Patienten, die dieses Symptom boten, zeigten ausser der Paralyse eine Sklerose der Seitenstränge.

Schon in der ersten Mittheilung des Verfassers ist auch ein Fall von sogenannter Misch- und Uebergangsform der progressiven Paralyse zur multiplen Herdsklerose mitgetheilt. Zwei Fälle der Art werden auch von Greiff berichtet, in dem einen davon fand sich ausserdem die in der Ueberschrift erwähnte fleckige, glasige Entartung der Hirnrinde, ein Befund, der vorläufig nur descriptives Interesse hat.

In dem Fall von spastischer Spinalparalyse, welchen Westphal ausführlich mittheilt, ergab die Section im Rückenmark eine Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits mit beginnender Affection der Hinterstränge.

Die Bemerkungen beziehen sich hauptsächlich darauf, dass eine isolirte primäre Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen bisher nur in einer einzigen Krankheit, und zwar der progressiven Paralyse der Irren, nachgewiesen ist. Den von Anderen behaupteten secundären Charakter der Seitenstrangdegeneration bei dieser Erkrankung stellt Westphal entschieden in Abrede.

[1]) Vgl. Fortschr. d. Med. Bd. I, p. 132.

A. Pitres. Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bitalérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau.

Arch. de Physiol. No. II, 1884.

„Fortschritte der Medicin". II., 1884, S. 454.

Bekanntlich hat zuerst Türck die Beobachtung gemacht, dass nach einseitigen Zerstörungen in den grossen Hemisphären des Gehirns eine Zone absteigender Degeneration sich bis in das Rückenmark verfolgen lässt. Die räumliche Vertheilung dieser secundären Degeneration ist ebenfalls schon von ihm in der Hauptsache richtig erkannt worden, sie ist entweder einseitig und nimmt dann im Rückenmark die hintere Partie des dem Gehirnheerde entgegengesetzten Seitenstranges ein, oder sie ist doppelseitig, und dann findet sich ausser der degenerirten Zone im gekreuzten Seitenstrange noch eine ebenfalls degenerirte Partie von weit geringerem Umfange im gleichseitigen Vorderstrange. Die Untersuchungen von Flechsig haben später ergeben, dass die betreffenden Bahnen entwickelungsgeschichtlich eine besondere Stellung einnehmen und zusammen die Pyramide der Medulla oblongata constituiren. Er unterschied deshalb die gleichseitige Pyramidenvorderstrangbahn und die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn und wies nach, dass das wechselnde Verhalten, das oben berührt wurde, auf Varietäten in den Kreuzungsverhältnissen der Pyramiden zurückzuführen ist, welche letzteren sich bald vollständig kreuzen können, bald ihrer grössten Masse nach, bald endlich in nur sehr ausnahmsweise vorkommenden Fällen gänzlich ungekreuzt bleiben können. Im letzteren Falle, welcher dadurch auch ein hohes praktisches Interesse gewinnt, weil er die ebenfalls nur sehr selten vorkommenden Fälle gleichseitiger Hemiplegie erklärt, bleibt die sich nicht kreuzende Pyramide ein Bestandtheil des Vorderstranges des Rückenmarkes.

Von einer Fortsetzung der Pyramidenbahnen in den gleichseitigen Seitenstrang des Rückenmarkes war bisher nichts bekannt

Eine solche Annahme schien schon deshalb ausgeschlossen, weil der Weg, den die Pyramide zum Seitenstrang zurückzulegen hat, immer durch die Pyramidenkreuzung führt, weil ferner die fortgesetzten Untersuchungen Flechsig's auf entwickelungsgeschichtlichem Wege immer nur zu einer Bestätigung der oben gemachten Angaben führten und somit eine Fortsetzung der Pyramide in den gleichseitigen Seitenstrang vollständig ausgeschlossen schien.

In der vorliegenden Arbeit sieht sich der Verfasser zu der Annahme gedrängt, dass ausser den bekannten Varietäten in dem Kreuzungsverhältniss der Pyramidenbahnen auch noch diejenige bestehe, dass je eine Pyramide sich auf beide Seitenstränge des Rückenmarkes vertheile, theils so, dass die überwiegende Fasermasse auf den gekreuzten Seitenstrang komme, theils in gleichmässiger Vertheilung auch hinsichtlich der Faserzahl.

Die thatsächliche Unterlage für die Annahme geben 10 Beobachtungen von ausschliesslich einseitigen Gehirnläsionen mit doppelseitigen secundären Degenerationen in den Seitensträngen. In einigen von den Fällen ist nur das Rückenmark genauer untersucht worden, in anderen findet sich auch der Sectionsbefund von Hirnschenkel, Pons und Oblongata wiedergegeben und in dreien von diesen Fällen auch der mikroskopische Befund an der Oblongata erhoben. Diese Fälle scheinen nun die Annahme, dass es sich um Anomalien der Pyramidenkreuzung handelt, sehr wahrscheinlich zu machen, denn oberhalb dieser Kreuzung in der Medulla oblongata zeigte sich nur die eine dem Hirnherde entsprechende Pyramide degenerirt und alle anderen Regionen der Medulla oblongata vollkommen unversehrt. Immerhin steht der anatomische Nachweis einer Continuität zwischen der degenerirten Pyramide und den beiden Seitensträngen an der Stelle der Pyramidenkreuzung noch aus. Alle anderen Möglichkeiten des Zusammenhanges weist der Verfasser zurück, so bespricht er u. A. die Annahme einer Rückkreuzung von dem einen Seitenstrange aus zu dem anderen, vermittelt durch Fasern der vorderen Commissur; in den untersuchten Fällen wurden diese stets normal gefunden.

Trotzdem muss ich gestehen, dass ich die Deutung, die der Verfasser seinen Befunden giebt, nicht acceptiren kann, und will die Gründe dafür auseinander setzen. Eine der Abhandlung beigegebene Tafel enthält von der Mehrzahl der Fälle die Abbildungen von Querschnitten des Rückenmarkes nach mikroskopischen Präparaten, man hat also Gelegenheit, sich über die räumliche Vertheilung der Degenerationszonen genügend zu informiren. Man wird nun finden, dass es sich dabei keineswegs um die Pyramidenbahnen handelt, sondern es ist immer der bei weitem grösste Theil des Seitenstranges ergriffen, und nur von der Randzone, welche die direkte

Kleinhirnseitenstrangbahn enthält, ist ausdrücklich angegeben und auch aus den Zeichnungen zu ersehen, dass sie intakt ist. Die Degenerationszone enthält somit jedenfalls viel mehr als die Pyramidenfaserung. Nun findet sich in einigen Fällen die Angabe, dass eine compacte Degenerationszone nur an dem gekreuzten Seitenstrange besteht und zwar auch hier nur in einem Theile desselben, der, wie die Abbildungen ergeben, sehr wohl der Pyramidenseitenstrangbahn entsprechen kann. Solche Fälle sind die Beobachtungen 1, 3 und 4 des Verfasser's. In den übrigen Partien des betreffenden Seitenstranges, so wie allgemein an dem Seitenstrange der mit der Hirnläsion gleichen Rückenmarkshälfte findet sich nicht mehr dieselbe compacte Sklerose, sondern eine „reticuläre Sklerose", wie sie der Verfasser bezeichnet, in einer Verdickung des interstitiellen Balkenwerkes bestehend. Diese reticuläre Sklerose erstreckt sich allerdings auf der der Gehirnverletzung gleichen Rückenmarkshälfte immer auch auf das Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn. Dass dieser Befund aber nicht genügt, eine systematische Degeneration der Pyramidenbahn zu begründen, zeigen eben die drei erwähnten Fälle, in denen sich innerhalb der reticulären Sklerose noch die Stelle der Pyramidenbahn in Form eines compacten Degenerationsfleckes abhebt. Nimmt man an, dass innerhalb des Territoriums der Pyramidenseitenstrangbahn noch Fasern anderer Beschaffenheit vorhanden sind, etwa das System einer „indirekten Kleinhirnseitenstrangbahn", welche Flechsig neuerdings als einen Hauptbestandtheil des Seitenstranges nachgewiesen hat, so wird es verständlich, dass eine retikuläre Sklerose dieses Systems auch die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn durchsetzen kann, und dass erst ihre Addition zu der Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahn den compacten Degenerationsfleck erzeugt.

Auch die Annahme, dass bei der vom Verfasser supponirten Vertheilung der Pyramiden eine compacte Formation der Pyramidenfasern im Seitenstrang überhaupt nicht zu Stande komme, wird, abgesehen davon, dass sie einem so genauen Untersucher, wie Flechsig, schwerlich entgangen wäre, schon dadurch widerlegt, dass in drei Fällen dennoch eine solche compacte Degenerationszone bestand, die den gewöhnlichen Ort der Pyramidenseitenstrangbahn einnahm.

Auch oberhalb des Rückenmarkes wird übrigens die Bezeichnung „faisceau pyramidal" von dem Verfasser nicht in dem engen Sinne

angewandt, der im Interesse der Sache gefordert werden muss. Die beiden Abbildungen von Querschnitten durch den Pons Varolii, mit denen die Degeneration des Pyramidenstranges in dieser Gegend demonstrirt werden soll, zeigen in beiden Fällen nicht nur diesen, sondern auch den grössten Theil der in der vorderen Brückenabtheilung enthaltenen Längsfasern erkrankt, so dass der Verfasser unter „Faisceau pyramidal“ wohl die Längsfasern der vorderen Brückenabtheilung überhaupt zu verstehen scheint.

In einer dankenswerthen früheren Arbeit hatte der Verfasser auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass in den Fällen gewöhnlicher Hemiplegie nach Gehirnaffectionen fast regelmässig auch an den nicht gelähmten Gliedern ein erheblicher Kraftverlust nachweisbar ist. Er legt sich nun hier die Frage vor, inwieweit die doppelseitige Erkrankung der Seitenstränge mit diesem klinischen Befunde in Zusammenhang zu bringen sei, kommt aber zu dem Ergebniss, dass ein solcher Zusammenhang nicht bestehe, weil der erwähnte Kraftverlust, wie gesagt, fast regelmässig beobachtet werde, dagegen die doppelseitige Erkrankung der Seitenstränge nach seiner Schätzung nur etwa auf ein Fünftel sämmtlicher Fälle dauernder Hemiplegie komme. Auch zwischen anderen Erscheinungen an den nicht gelähmten Gliedern, wie z. B. der Contractur oder der Steigerung der Sehnenreflexe und der Seitenstrangaffection findet er kein constantes Zusammentreffen. Dagegen bestand in allen 10 Fällen ein auffälliges Symptom, dass der Verfasser als durch die Seitenstrangaffection begründet ansehen möchte, nämlich eine Störung des Gleichgewichts und Unfähigkeit der Lokomotion, die durch die Hemiplegie allein nicht erklärt werden konnte. Wenn wirklich, wie wir oben als möglich hingestellt haben, die erkrankten Partien einer indirekten Seitenstrangbahn (Flechsig) angehörten, so würde die Störung des Gleichgewichts in einer Schwächung oder dem Fortfall des bekannten Einflusses des Kleinhirns auf die Erhaltung des Gleichgewichts seine Erklärung finden können. Unter den 10 Beobachtungen des Verfassers fanden wir zweimal die Angabe, dass auch das innere Drittel des Hirnschenkelfusses degenerirt ist; da dasselbe nach Flechsig die Verbindungen des Stirnlappens oder der Rumpfregion mit dem kleinen Gehirn vermittelt, so kann man in solchen Fällen auch an die Möglichkeit einer Störung einer sehr complicirten, mit vielfachen gangliösen Einschaltungen durch das kleine Gehirn passirenden Bahn denken.

Ueber eine noch nicht bekannte Form schwerer Neurose.[53])

Vortrag, gehalten in der Berl. Med. Gesellschaft am 6. December 1882

„Deutsche Medicinische Wochenschrift“ No. 53, 1882.

M. H.! Vor einigen Monaten beobachtete ich einen bemerkenswerthen Fall in der Praxis der Herren Scheele und Wallenberg in Danzig, über den ich mir erlauben will, Ihnen zu berichten.

Es handelte sich um einen 25jährigen jungen Mann, der von tonischen Krämpfen fast der gesammten willkürlichen Muskulatur ergriffen war.

Art der Krämpfe. Die tonischen Krämpfe hatten einen ähnlichen Charakter, wie etwa bei Tetanus, d. h. sie traten ruckweise ein, hielten eine gewisse Zeit lang an, nur dass die Dauer der einzelnen Stösse nicht so lang war, wie es bei Tetanus der Fall zu sein pflegt. Ebenso war das Kraftmaass der Contraction nicht so bedeutend, obwohl es doch genügte, immer eine Erschütterung des ganzen Körpers herbeizuführen. Der Kranke befand sich in der Stellung eines exquisiten Opisthotonus. Demzufolge lag er auf dem Bett mit dem Bauch auf, mit dem Oberkörper nach rückwärts gekrümmt, und bediente sich seiner Arme, welche verhältnissmässig noch frei geblieben waren, um sich auf den Bettrand zu stützen. In dieser Weise konnte man mit ihm verkehren und ihn examiniren. Noch eine weitere Unterscheidung von der Art der Krämpfe, die beim Tetanus vorkommen, habe ich anzuführen. Bei Tetanus nämlich erfolgt gewöhnlich die Erschütterung des ganzen Körpers gleichzeitig, hier aber war ein zeitlicher Unterschied in dem Eintreten der Convulsionen nach den verschiedenen Muskelgruppen.

Was die Verbreitung der Krämpfe betrifft, so habe ich schon erwähnt, dass noch gewisse Muskelgruppen frei geblieben waren, besonders die Muskeln der oberen Extremitäten. Die Schultermusculatur war zwar beiderseits ergriffen, jedoch rechts nur in ge-

ringem Maasse, so dass also die Schulter durch die Stösse fixirt wurde. Der linke Arm war fast ganz frei geblieben, mit Ausnahme der Schultermusculatur. Der Kranke konnte sich in Folge dessen seiner Arme willkürlich bedienen, wie ich das schon beschrieben habe, auch zu Verrichtungen irgend welcher Art. Indessen war in Folge der Stösse der Musculatur, welche eintraten, ein Ruhighalten des Kranken nicht möglich. Er war über und über mit Schweiss bedeckt. Die Muskelkrämpfe waren nicht schmerzhaft, sie wurden nur einigermaassen unangenehm empfunden. Sie bestanden fast continuirlich, die Pausen zwischen den einzelnen Stössen waren verhältnissmässig gering, und nur während des Schlafens liessen diese Krämpfe nach. Der Schlaf trat früher von selbst ein, was auch jetzt noch mitunter geschieht, aber er musste gerade in der letzten Zeit, wo ich den Kranken sah, vielfach auch künstlich herbeigeführt werden. Im Schlafe sistirten die Krämpfe. Die Zwerchfellmusculatur war mit betheiligt, wenigstens konnte der Kranke nicht mit ruhigem, kräftigem Tone sprechen, sondern die Stimme erhielt etwas Interruptes durch die, wie man sah, dazwischen kommende unvermuthete Contraction des Zwerchfells, oder, genauer ausgedrückt, durch die krampfhafte Zusammenziehung der Athmungsmuskeln. Von den Gehirnnerven war nur das Platysma myoides der rechten Seite ergriffen, so dass bisweilen ein Ausdruck des Gesichts ähnlich dem bei Tetanus zu beobachtenden vorhanden war. Eine Kieferklemme oder sonstige bulbäre Erscheinungen waren nicht vorhanden.

Alle übrigen Functionen waren, soweit sie nicht durch die krankhaften Bewegungen gestört wurden, vollkommen normal. Die Intelligenz war gut. Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel war gemacht worden, ohne dass etwas gefunden wurde. Die Sprache war ebenfalls absolut normal: bis auf diese Coupirung durch die dazwischen erfolgenden Stösse von Zusammenziehung der Athmungsmusculatur. Die Function des Urinirens und der Stuhlgang zeigten keine Störung. Die Untersuchungen des Harns, welche wiederholt vorgenommen wurden, haben niemals krankhafte Bestandtheile ergeben. Niemals sind bei dem Kranken Prapismus oder Ejaculationen beobachtet worden. Die Sensibilität war intact.

Anamnese. Es ist von Interesse, zu erfahren, dass der Kranke seit 15 Jahren an diesem Zustande leidet, und dass sich letzterer durch kleine Anfänge allmählich bis zu der jetzigen Höhe

der Erscheinungen entwickelt hat. Die Krankheit begann nach den Angaben, die ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen Scheele verdanke, bei dem im Jahre 1857 geborenen Patienten im Jahre 1867 mit einer Varoequinusstellung des linken Fusses. Diese Varoequinusstellung war spastischer Natur, durch Contraction der Wadenmusculatur bedingt. Ich muss bezüglich des Status nachholen, dass sich bei der Untersuchung des Kranken herausstellte, dass jetzt dieser linke Fuss allein eine dauernde Abnormität zeigt, die nicht in den Zwischenräumen zwischen den convulvischen Stössen nachlässt. Die Varoequinusstellung des linken Fusses ist irreparabel. Es liess sich nicht entscheiden, da ich den Kranken nur einmal gesehen habe und nicht das nöthige Instrumentarium zur Hand hatte, ob jetzt etwa eine paralytische Contractur vorlag, durch Lähmung der Peronäusmusculatur bedingt, oder eine krampfhafte Contractur. Auf diese Frage musste geachtet werden, weil es der einzige bestehende Contractur-ähnliche Zustand war. Alle übrigen Muskeln waren nur durch Krämpfe, die auch nachlassen konnten, ergriffen, hier aber handelte es sich um eine dauernde Fixation des Fusses in der Varoequinusstellung.

Nachdem also der Kranke an dieser Contractur im Jahre 1867 erkrankt war, wurde er im Jahre 1870 von dem Collegen Scheele wiedergesehen, und damals erstreckten sich die tonischen Spasmen schon über beide unteren Extremitäten. Eine Störung der Sensibilität war nicht nachzuweisen. Damals war eine halb atactische Fortbewegung noch möglich. Ich will nachholen, dass jetzt der Kranke auch im Stande ist, wenn er von 2 oder 3 Personen unterstützt wird, zeitweilig zu balanciren und sich auf seinen Füssen zu halten, wenn er aus dem Bette gehoben wird, dass er aber dabei den colossalsten Schwankungen unterworfen ist, infolge der unwillkürlichen Spasmen, die sich dazwischen einstellen. Damals war also eine Locomotion noch möglich, wenn auch erschwert. Er wurde damals mit dem constanten Strom behandelt, ohne erheblichen Erfolg. Als im Jahre 1880 der Kranke wieder von Herrn Scheele gesehen wurde, zeigten sich bereits zeitweise Opisthotonus und tonische Zuckungen in den Armen, besonders links. Seitdem gingen die Krämpfe auch auf die rechte Schultermusculatur über und ergriffen dann das Platysma myoides der linken Seite, wie ich schon hervorgehoben habe. Der Kranke ist mit verschiedenen Mitteln behandelt worden, und nur der Gebrauch des Curare hat zeitweilig

(wochenlang) einen Erfolg gehabt. Sonst haben die beiden ihn behandelnden Collegen alle übrigen Mittel vergeblich angewandt. Nach Angabe der Herren Collegen wird mit Sicherheit ausgeschlossen, dass der Kranke onanirt hat. Ich will noch nachholen, dass der Ernährungszustand verhältnissmässig gut war.

Besprechung. Ich glaube, dass Sie nach der Schilderung, die ich Ihnen gegeben habe, mir darin beistimmen werden, dass dies ein Krankheitsbild ist, welches bisher noch nicht beobachtet worden ist. Bei dem Versuch, dasselbe zu analysiren, haben wir besonders auf zwei Punkte zu achten, einmal auf die mögliche Localisation einer derartigen Functionsstörung, und dann auf den Verlauf der Krankheit. Das Eine ist wichtig, um sich eine Vorstellung von dem Sitz des praesumptiven Processes zu machen; die Beobachtung des Verlaufs ist nöthig, um sich eine Vorstellung zu machen von der Art des Krankheitsvorganges, welcher sich in der betroffenen Localität etablirt hat.

Wir können nun mit einiger Sicherheit aussagen, dass der geschilderte Symptomencomplex spinaler Natur ist. Es ist eine Eigenthümlichkeit der spinalen Krämpfe, dass sie diesen tonischen Charakter haben. Man kann deswegen auch mit einer gewissen Sicherheit sagen, dass der Tetanus eine Erkrankung des Rückenmarks darstellt, obwohl man bisher noch nichts dabei hat finden können, wenigstens noch keine genügenden Befunde hat, um eine Pathologie des Tetanus darauf zu begründen.[54]) Ich betone diesen Punkt deswegen, weil er nicht ohne Weiteres selbstverständlich ist. Einer unserer ausgezeichnetsten Neurologen, Erb, hat bei einer Krankheit, die gewisse Aehnlichkeiten hat, die sich aber auch durch wesentliche Züge von der vorliegenden unterscheidet, bei der Tetanie den sehr bemerkenswerthen Befund erhoben, dass dabei die Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven gegen den elektrischen Strom krankhaft gesteigert ist. Er hat darauf hin in seiner ersten Publication, in der er dieses Resultat anzeigte, die Vermuthung ausgesprochen, dass die Tetanie durch die primäre Erkrankung der motorischen Nerven bedingt sein könnte. Er hat später diese Ansicht fallen lassen, besonders deswegen, weil die Localisation der Symptome doch zu sehr auf das Rückenmark hinweist. Aber meiner Ansicht nach war aus einem principiellen Grunde diese Theorie überhaupt nicht aufzustellen. Es giebt kein gewährleistetes Beispiel, dass die Läsion eines peripheren motorischen Nerven im Stande

wäre, Krämpfe zu erzeugen. Der periphere, motorische Nerv reagirt auf krankhafte Einflüsse dadurch, dass er gelähmt wird, aber niemals entstehen dadurch Krämpfe, und wenn wir es mit Krämpfen zu thun haben, ist immer eine Intervention von Gangliencentren nöthig. Dann können wir weiter fragen, welcher Art sind die Krämpfe, die in solchen Gangliencentren ausgelöst werden, und da wissen wir, dass diese tonischen Krämpfe, von denen der gewöhnliche Wadenkrampf, den Jeder von uns kennen gelernt hat, ein Beispiel ist, die spinale Form der Krämpfe darstellen. Der cerebrale Krampf dagegen ist wieder der clonische Krampf verbunden mit tonischen Krämpfen, resp. eine Verbindung dieser beiden Krampfformen zu einem bestimmten rhythmisch ablaufenden Krankheitsbilde, dem des epileptischen Anfalls. Hier also haben wir es wahrscheinlich mit spinalen Krämpfen zu thun. Dann haben wir es weiter, was den Verlauf betrifft, mit einem exquisit langsamen progressiven Process zu thun, der von unten nach oben aufgestiegen ist. Es ist die Frage, ob man berechtigt ist, eine palpable Läsion in einem solchen Fall zu vermuthen. Man könnte dann an diejenigen Processe im Nervensystem denken, welche sich sonst auch durch ihren langsamen progressiven Verlauf auszeichnen, d. h, an sklerotische Vorgänge. Ich habe mich zu dieser Diagnose nicht entschliessen können, sondern halte es für wahrscheinlich, dass man es mit einer Neurose zu thun hat, d. h. es werden schon Veränderungen vorliegen, denn auch die Neurosen müssen ja Veränderungen irgend welcher Art sein. Nur pflegen wir als Neurosen solche Krankheiten zu bezeichnen, von denen wir diese Veränderungen mit unseren heutigen Hilfsmitteln zu finden ausser Stande sind. Ich glaube, wir haben es hier mit einer schweren Form von Neurose zu thun. Diese Ansicht wird mir besonders dadurch nahe gelegt, dass in der Familie des Patienten eine ausgesprochene Disposition zu derselben Erkrankung nachweisbar ist. In dieser Richtung habe ich genaue Erkundigungen eingezogen und die Auskunft erhalten, dass die Eltern des Patienten nicht blutsverwandt sind und dass auch unter den Ascendenten eine Neurose derselben Art nicht zur Kenntniss gekommen ist. Der Vater ist ein schwerer Syphiliticus, hat vor einigen Jahren eine specifische Irido-choroiditis durchgemacht und eine gummatöse Cerebralaffection gehabt. Dagegen sind 2 ältere Brüder des Kranken an derselben Krankheit gestorben. Ich habe darüber folgende Daten erhalten. Der eine,

geboren im Jahre 1851, erkrankte im Jahre 1859, also mit 8 Jahren, und starb unter einem wenigstens der Beschreibung nach ähnlichen Krankheitsbilde. Der andere Bruder, geboren im Jahre 1859, erkrankte im Jahre 1868, also mit 9 Jahren. Er ist mehrere Male, und besonders sub finem, von Collegen Wallenberg gesehen worden, das Leiden soll bei demselben an den unteren Extremitäten begonnen haben, und das Krankheitsbild soll ein völlig congruentes gewesen sein, wie in dem Fall, den ich Ihnen geschildert habe. Das tödtliche Leiden in dem zweiten Fall war secundäre Pneumonie, möglicherweise Deglutitions-Pneumonie. Die Section war nicht gestattet, weil Patient mosaischen Glaubens war. Ich glaube, m. H., dass das Vorkommen eines so schweren Leidens bei 3 Brüdern, von denen 2 demselben Leiden erlegen sind, eines Leidens, welches sich durch eine solche Gleichartigkeit des Verlaufs auszeichnet, wie sie mir von den Collegen versichert wird, die Ansicht bestätigen muss, dass wir es hier mit einer Neurose zu thun haben, denn es gilt besonders von den Neurosen, dass sie mit Vorliebe in gewissen Familien, die besonders disponirt sind, auftreten. Die Disposition wiederum kann durch die Syphilis des Vaters acquirirt sein, aber freilich sind in dieser ätiologischen Richtung nur die vagsten Vermuthungen gestattet.

Vorstellung eines Patienten mit linksseitiger Poliomyelitis lumbalis.

(Nach einem in der Medicinischen Section der Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur am 6. Februar 1891 gehaltenen Vortrage.)

Das linke Bein ist im Zustande einer fast vollkommenen schlaffen Lähmung. Von der gesammten Muskulatur der linken Unterextremität ist nur der Ileopsoas erhalten. Das Gehen und Stehen ist trotzdem möglich, da das Vorwärtschwingen des Beines durch den Ileopsoas bewirkt wird; das Bein rollt aber dabei jedesmal nach aussen, weil der normaler Weise mitwirkende M. tensor fasciae latae ausgefallen ist. Der Ausfall des Glutaeus medius verräth sich durch die bekannte Erscheinung, dass der Rumpf zur Zeit, wo er auf dem gelähmten Beine aufruht, sich nach der gleichen Seite neigt. Das Gefühl der Sicherheit hat der Kranke nur, wenn er sich mit einem Stocke stützen kann. Es besteht gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung des linken Beines bis zur Höhe der Crista ilei, in Form einer deutlichen Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und einer gewissen Unsicherheit der Temperatur-Empfindung. Berührung, Druck, Gelenkempfindungen und Localisation sind vollkommen normal.

Der 32jährige Patient, Landwirth, erkrankte im Juni vorigen Jahres in einer Nacht nach anstrengender Feldarbeit unter heftigen Schmerzen im Kreuz. Diese Schmerzen hielten den folgenden Tag und die folgende Nacht an und liessen erst am darauffolgenden Morgen nach. Jetzt bemerkte aber der Patient eine Schwäche im linken Beine. Diese nahm bis zum nächsten Morgen so zu, dass Patient ohne Unterstützung nicht mehr stehen konnte. Innerhalb 8 Tagen wurde die Lähmung absolut, dann traten die Kreuzschmerzen aufs neue auf und verloren sich erst nach weiteren 14 Tagen. Seitdem ist der augenblickliche Zustand zu constatiren und hat sich an demselben nichts mehr geändert. Niemals ist Fieber, sonstige Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzen im Beine oder eine Betheiligung der Sphincteren aufgetreten.

Für die Deutung des Zustandes ist die Schlaffheit der Lähmung, das Fehlen aller Reflexe, die nachweisliche Atrophie der Muskeln

und der elektrische Befund zu verwerthen. Alles dies verhält sich so wie bei peripherischer oder poliomyelitischer Läsion. Die Art der Sensibilitätsstörung und die Entstehungsweise sprechen aber gegen einen peripherischen Sitz. Bei Annahme einer poliomyelitischen Läsion fällt die Ausdehnung der Lähmung ins Gewicht: man ist dann gezwungen, eine halbseitige Zerstörung der gesammten Lendenanschwellung zu postuliren, oder mit anderen Worten eine etwa halbseitige Myelitis, da diese acuten Erkrankungen bekanntlich nicht systematische sind, sondern auch auf die weisse Substanz hinübergreifen. Diese Annahme scheint aber eine total andere Vertheilung der Sensibilitätsstörung zu erfordern, da nach dem bekannten Bilde der Hemiplegia spinalis oder Hemiparaplegia spinalis die Sensibilitätslähmung auf dem nicht gelähmten Beine zu suchen ist. Indess zeigt eine genauere Ueberlegung, dass dieses Schema nur in einer Querschnittsebene gelten kann, welche oberhalb der gesammten Wurzelaustritte für jede Unterextremität liegt, dass es also mit dem unteren Ende des Dorsalmarkes und Beginn der Lenden-Anschwellung seine Geltung verlieren muss. Eine Zerstörung dieser Lenden-Anschwellung selbst wird immer die sensiblen Bahnen schon in der Anordnung treffen müssen, dass sie der gleichnamigen Extremität zugehören: es ist die Annahme gestattet, dass sie dann unterhalb ihrer Kreuzungsstelle getroffen werden. Machen wir diese Annahme, so erklärt sich der Befund bei unserem Kranken in ungezwungener Weise.

Diese Ueberlegung musste dazu führen, die Sensibilität in demjenigen Gebiete, welches noch unterhalb der Lendenanschwellung Wurzelaustritte erhält, dem Gebiet des Plexus pudendus, aufs genaueste zu untersuchen. Denn man konnte erwarten, dass für diese zu tiefst austretenden Wurzelfasern die centralen Bahnen der Sensibilität noch in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte enthalten sein würden. Diese Erwartung hat sich in der That bestätigt, indem innerhalb eines genau begrenzten Hautgebietes, welches das Scrotum und den Penis umfasst, dieselbe Abstumpfung der Sensibilität (nämlich eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und Unsicherheit der Temperaturempfindung), welche am Beine links bestand, hier rechts nachgewiesen wurde. Die übrigen Qualitäten der Empfindung, sowie die linke Hälfte dieses Hautgebietes verhielten sich normal.

Dieses gekreuzte Verhalten der Sensibilität[55]) wurde von dem Vortragenden mittels des faradischen Pinsels demonstrirt.

O. Vierordt. Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität.

Deutsch. Arch. f. klin. Med., 31. Bd., S. 485—521.
„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 30.

Die vorliegende Arbeit umfasst 19 Krankengeschichten, und zwar 3 traumatische Paralysen, 6 periphere Neuritiden, 6 progressive Muskelatrophien und 1 Poliomyelitis ant. chron. Mit besonderer Sorgfalt ist der elektrische Befund erhoben. Die Tendenz des Verfassers geht dahin, nachzuweisen, dass der klinische Befund es in den meisten Fällen ermöglicht, zwischen peripherer Neuritis, Poliomyelitis ant. chron. und progressiver Muskelatrophie eine richtige Diagnose zu stellen. Von den Unterscheidungsmerkmalen, die der Verfasser aufstellt, erscheint das eine dem Referenten weder wesentlich, noch durch das beigebrachte Material erwiesen, es betrifft das zeitliche Verhalten zwischen Lähmung und Atrophie, welches angeblich in den Fällen von Neuritis nicht charakteristisch sein soll, während in den Fällen von Muskelatrophie eine ausgesprochene Parallelität von Atrophie und Schwäche gefunden wird. Nach unseren jetzigen Anschauungen kommt für diese Frage die Lokalität der Erkrankung nicht in Betracht, der ganze motorische Tractus des peripheren Nerven von seinem Entstehungspunkte in den motorischen Zellen des Vorderhorns bis zu seiner Endausbreitung in der Muskulatur verhält sich in dieser Beziehung gleich. Dieses Verhältniss ist vielmehr allein abhängig von der grösseren oder geringeren Acuität des Krankheitsprozesses. Setzt derselbe acut ein, so haben wir am Nerven acute Neuritis, im Rückenmark acute Poliomyelitis, und beide Male ein Missverhältniss zwischen Lähmung und Atrophie, so dass die erstere der letzteren vorangeht. Ist derselbe chronisch, so resultirt am Nerven chronische Neuritis, im Rückenmark chronische Poliomyelitis, und beide Male gehen Lähmung und Atrophie einander parallel. Die progressive Muskelatrophie ist klinisch nichts anderes als die chronischeste Form der

Poliomyelitis anterior, wenigstens gilt dies zweifellos für die überwiegende Mehrzahl der Fälle. Unter Poliomyelitis ant. chron. pflegt man die im Zeitraum von mehreren Monaten ablaufende Form der Krankheit zu verstehen, unter Pol. ant. subacuta die von noch kürzerem Verlaufe. Dieselben Verlaufsformen giebt es zweifellos auch bei der Neuritis, und dann wird auch ihr zeitliches Verhältniss zwischen Lähmung und Atrophie das gleiche sein. Es scheint uns also ein principielles Missverständniss, hierin unterscheidende Merkmale finden zu wollen.

Unter den elektrischen Befunden ist manches für den Specialisten Interessante.

R. Günther. Ueber die typische Form der progressiven Muskelatrophie.

Berl. klin. Wochenschrift No. 20 und 21.

W. Erb. Ueber Modifikationen der partiellen Entartungsreaction und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde.

Neurol. Centr. Bl. No. 8.

„Fortschritte der Medicin." I., 1883, S. 562.

In dem ersten Aufsatze sind zwei typische Fälle von progressiver Muskelatrophie mitgetheilt, mit deren genauer Untersuchung und Veröffentlichung Herr Prof. Erb „die Güte hatte", den Verf. zu beauftragen. Besonders sorgfältig ist der electrische Befund erhoben. Daran schliesst der Verfasser eine Besprechung der diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber den übrigen atrophischen Lähmungsformen, namentlich auch der chronischen Poliomyelitis anterior. Bei der Poliomyelitis betont er namentlich die mehr diffuse, gleichmässige Ausbreitung der Atrophie im Gegensatz zu der mehr partiellen und disseminirten Lokalisation der progressiven Muskelatrophie, ferner das Ueberwiegen der Lähmungserscheinungen über die Atrophie gegenüber der durchaus nur von der Atrophie abhängenden Schwäche bei der progressiven Muskelatrophie. Er wendet sich dabei gegen eine Bemerkung von mir[1]) anlässlich einer früheren Publikation aus der Erb'schen Poliklinik und meint, ich hätte eine klinische Trennung der Poliomyelitis anterior chronica von der progressiven Muskelatrophie ganz verworfen. Dies beruht auf einer missverständlichen Auffassung des Verf's.; ich halte vielmehr eine klinische Unterscheidung schon wegen der sehr verschiedenen Prognose für durchaus geboten. Nur muss ich daran festhalten, dass das Verhältniss zwischen Lähmung

[1]) S. p. 302.

und Atrophie durchaus eine Funktion der Zeit ist. Der ganz schleichend von Zelle zu Zelle fortschreitende Process der progressiven Muskelatrophie bedingt es, dass die Lähmung der Atrophie parallel geht und von ihr abzuhängen scheint; der rascher und acuter ablaufende Process der chronischen Poliomyelitis anterior dagegen bringt es mit sich, dass ein Stadium der Lähmung der Atrophie vorangehen kann. Von der Acuität des Processes hängt es auch ab, dass im Falle der Poliomyelitis ganze Muskelgruppen befallen werden, während bei der progressiven Muskelatrophie vereinzelte Muskelbündel hintereinander befallen werden und zum Schwunde kommen. Im einzelnen Muskelbündel muss natürlich auch bei der progressiven Muskelatrophie ein Stadium der Lähmung der Atrophie vorangehen, es ist nur unter diesen Umständen nicht nachweisbar Diese Merkmale können also wohl einen praktischen Werth beanspruchen, eine principielle Bedeutung kommt ihnen aber nicht zu. Und da der Verf. den spinalen Ursprung der progressiven Muskelatrophie anerkennt, so kann er wohl im Ernst nicht daran denken zu bestreiten, das sie nur die chronischeste Form der Poliomyelitis anterior darstellt. Es muss an der Eigenthümlichkeit des Krankheitsprocesses liegen — der primären Pigmentdegeneration der Ganglienzellen? — dass diese chronischeste Form zugleich progressiv und perniciös ist.

In beiden Fällen bestand zugleich Entartungsreaction, namentlich in der Form der partiellen Entartungsreaction. Dieser Befund ist nach Erb in allen Fällen typischer progressiver Muskelatrophie anzutreffen. Auch hier sind zum Verständniss des Lesers noch einige Bemerkungen erforderlich. Unter Entartungsreaction verstand man früher den ganzen Complex von Erregbarkeitsveränderungen am Nerven und Muskel, welcher sich bei sogen. schweren rheumatischen Lähmungen beobachten liess. Dabei reagirte der Nerv gar nicht, der Muskel nur in veränderter Form gegen den elektrischen Strom. Seitdem hat sich immer mehr herausgestellt, dass dieser Befund nur den schwersten Grad derjenigen Veränderungen darstellt, die Nerv und Muskel bei peripherer Lähmung erleiden können. Selbstverständlich sind auch alle möglichen Zwischenstufen zwischen dem gesunden und dem geschilderten abnormsten Zustande des Nerven zu beobachten, und dem entsprechen eine ganze Reihe verschiedenartiger elektrischer Befunde am Nerv und Muskel. Man ist immer mehr dazu gekommen, als Entartungsreaction nur den

Befund am Muskel zu bezeichnen, aber auch hierbei legt man in neuerer Zeit den Hauptwerth nicht wie früher auf die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und die Umkehr der normalen Zuckungsformel, sondern immer ausschliesslicher auf den langsamen, wurmförmigen und lokal beschränkten Ablauf der Zuckung im Gegensatz zur blitzähnlich eintretenden und ablaufenden Zuckung des gesammten Muskels im normalen Zustande. Wo der Nerv sich normal oder nahezu normal verhält, während der Muskel bei directer Reizung mit dem constanten Strome die Entartungsreaction zeigt, spricht man von „partieller Entartungsreaction“ (Erb). Dieselbe ist also bei progressiver Muskelatrophie anzutreffen.

Bis vor Kurzem galt es als ausnahmslos, dass die Zuckung des Muskels vom Nerven aus, d. h. bei indirecter Reizung, immer in der normalen Form geschehe, also rasch und blitzähnlich ablaufe, wenn sie überhaupt eintrete. Neuerdings hat aber zuerst E. Remak, dann Kast eine Modification der partiellen Entartungsreaction beobachtet, welche darin besteht, dass die Zuckung des Muskels bei faradischer Reizung des Nervenstammes ebenfalls einen trägen, wurmförmigen Ablauf zeigt. Remak hatte diesen Befund als „faradische Entartungsreaction“ bezeichnet. In der vorliegenden Publikation Erb's ist die Beobachtung mitgetheilt, dass derselbe langsame Ablauf der Zuckung in drei Fällen auch bei galvanischer Reizung des Nervenstammes zu beobachten war. Der eine dieser Fälle ist noch dadurch interessant, dass er als die erste wohlconstatirte Beobachtung einer chronischen Poliomyelitis anterior bei einem (6jährigen) Kinde bezeichnet werden kann.

R. Stintzing. Ueber Nervendehnung.

Eine experimentelle und klinische Studie, Leipzig 1883, 172. S.
„Fortschritte der Medicin". I., 1883, S. 525.

Man muss im Interesse des Verf's. bedauern, dass seine Studie zu einer Zeit erscheint, wo das Interesse an der Nervendehnung in der Abnahme, wenn nicht im Erlöschen begriffen ist. Wie die meisten unserer Heilmittel war auch die Nervendehnung aus rein empirischem Boden erwachsen, eine rationelle Begründung ging ihr ab und war so lange auch nicht unbedingt nöthig, als man an den Nutzen der Massregel glaubte. Jetzt giebt es nur noch vereinzelte Vertheidiger derselben, und auch der Verf. gehört nicht eigentlich zu ihnen, da er nur für das sehr viel mildere und wesentlich modificirte Verfahren der unblutigen Nervendehnung mit Entschiedenheit eintritt. Auch die vorliegende Bearbeitung des Gegenstandes hat übrigens zu einer rationellen Begründung der Massregel nicht geführt, wie der Leser aus den folgenden Sätzen entnehmen mag, in denen der Verf. die Resultate einer ausgedehnten Versuchsreihe zusammenfasst:

Die Dehnung eines gesunden gemischten Nerven hat im Allgemeinen eine lähmende Wirkung auf dessen Gebiet.

Die Lähmung erstreckt sich ziemlich gleichmässig auf die motorische, sensible, trophische bezw. vasomotorische Nerventhätigkeit.

Der Grad der Lähmung ist proportional der bei der Dehnung angewandten Kraft.

Die Symptome entsprechen im Wesentlichen der degenerativen Atrophie der Nerven, zeigen aber in ihrem Ablauf vielfache Abweichungen von dem typischen Bilde der letzteren.

Die Lähmungserscheinungen, selbst weit vorgeschritten, sind im hohen Grade restitutionsfähig.

Eine Regeneration ist selbst noch möglich, wenn die Dehnung mit einer Kraft ausgeübt wird, die mehr als die Hälfte des Körpergewichts beträgt.

Besonders überrascht wird man von diesen Resultaten nicht sein, sie entsprechen ungefähr dem, was man als Folgen des schweren Eingriffes für den Nerven erwarten konnte. Die Frage wird nun wesentlich die sein: giebt es pathologische Zustände, in denen eine solche Wirkung auf den Nerven erwünscht und es gerechtfertigt ist, sie mit Absicht herbeizuführen? In den Erläuterungen zu seinen in den vorstehenden Sätzen zusammengefassten Hauptergebnissen ist freilich noch folgender Passus enthalten: „die Nervendehnung übt auch auf nicht direct lädirte Nerven eine Wirkung aus, und zwar besonders auf die gleichnamigen Nerven der anderen Körperhälfte. Diese transmedulläre Wirkung giebt sich kund in einer Steigerung der Erregbarkeit in der sensiblen, vielleicht auch

in der motorischen Sphäre. Sie ist nur von vorübergehendem Bestande und von kleinem Umfang.“ Eine Beeinflussung des Rückenmarkes durch die Dehnung, wie sie durch Versuche an Leichen schon erwiesen ist, ist also auch functionell nachzuweisen. In diesem Passus dürfte demnach das wichtigste Resultat der ganzen Versuchsreihe bezüglich der therapeutischen Verwendbarkeit der Massregel enthalten sein.

Dagegen wird es nicht an Lesern fehlen, welche ein erhebliches wissenschaftliches Resultat der angestellten Versuche in folgendem Passus erblicken werden: „Wir besitzen also in der Nervendehnung ein Mittel, durch Variirung der angewandten Kraft, Lähmung verschiedenen Grades zu produciren und somit die Degenerationsvorgänge in ihrer Entwicklung genauer zu studiren.“ Ich meinerseits möchte vor der Ueberschätzung dieses Mittels warnen. Es dürfte hauptsächlich nur zu Demonstrationszwecken von Nutzen sein, man hat es dadurch vielleicht an der Hand, beliebige Stufen der Erregbarkeitsveränderung an Nerven und Muskeln hervorzubringen. Wodurch dieselben aber hervorgebracht sind, ist bei der Complicirtheit des Eingriffes gar nicht abzusehen, nicht einmal die Lokalität des Eingriffes ist dabei bestimmt gegeben, da gerade die Untersuchungen des Verfassers dafür sprechen, dass unter Umständen die Dehnung früher auf die Endorgane (die Muskeln) einwirkt, als auf die Nervenleitung selbst. Aufschlüsse über die hier vorliegenden wichtigen Fragen, wie die Theorie der verschiedenartigen electrischen Reactionen des Nerven und Muskels, wird man sich, wo man die Art des experimentellen Eingriffes so wenig kennt, kaum versprechen dürfen.

Eine grosse Reihe von Einzelbeobachtungen des Verfassers, die bei einer anderen Art des Eingriffs, z. B. einer Quertrennung des Nerven, von grossem Interesse gewesen wären, verlieren durch diese Ueberlegungen einen Theil ihres Werthes. Man weiss schon durch Beobachtungen an Menschen, dass das alte Schema der Entartungsreaction nicht mehr genügt, dass wahrscheinlich die verschiedensten Zustände des Nerven und des Muskels in den mannigfachsten Combinationen nebeneinander vorkommen, und ebenso verschiedenartige Abstufungen in den Erregbarkeitsverhältnissen der Nerven und Muskeln. Dass ähnliche Erregbarkeitsveränderungen experimentell an Thieren hergestellt werden können, würde ein principielles Interesse nur dann haben, wenn man dadurch den Bedingungen dieser Veränderungen näher träte; bei der Complicirtheit des Eingriffes ist dies aber leider nicht zu erwarten. Was uns fehlt, das sind anatomische Untersuchungen des Nerven und des

Muskels bei bestimmten electrischen Befunden, wie z. B. dem der „faradischen Entartungsreaction“; ob die Nervendehnung dazu das geeignete Mittel und nicht irgend ein anderer Eingriff vorzuziehen ist, ist doch zum Mindesten noch fraglich. Man kann das Ergebniss des experimentellen Theils dahin zusammenfassen, dass der therapeutische Werth der Operation dadurch nicht an Vertrauenswürdigkeit gewonnen hat, und dass der Werth der Operation als eines physiopathologischen Experimentes vorläufig nur ein beschränkter ist.

Ein viel günstigeres Urtheil über die Operation und zwar ausschliesslich die unblutige Nervendehnung lässt sich dem klinischen Theil der Arbeit entnehmen. In einigen Fällen von Tabes und in einem Fall von spastischer Spinalparalyse wurde durch die unblutige Ischiadicusdehnung eine merkliche und dauernde Besserung der Symptome erzielt. Bei Tabes ist der am regelmässigsten eintretende Effect Linderung oder Beseitigung der Schmerzen. Die unangenehmen Wirkungen der Operation sind rasch vorübergehend, sie ist als gänzlich gefahrlos zu betrachten.

Sowohl die experimentellen als die klinischen Beobachtungen sind mit grosser Sorgfalt und vollkommener Beherrschung der einschlägigen Untersuchungsmethoden angestellt und zeugen von dem Fleisse und der Zuverlässigkeit des Autors.

J. Déjérine, Étude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glossolaryngée.

Archives de physiologie No. VI, 1883.
„Fortschritte der Medicin.“ II., 1884, S. 101.

In der Arbeit des Verfassers werden zwei Beobachtungen von progressiver Bulbärparalyse aus der Abtheilung Vulpian's mitgetheilt, wobei besonders der Sectionsbefund mit einer nicht gewöhnlichen Sorgfalt erhoben ist. Der nach allgemein verbreiteter Auffassung atrophische Process an den Nervenkernen der Oblongata, bestehend in einer Pigmentatrophie der Zellen, wurde auch hier vorgefunden. Die Neuroglia zeigte sich nicht betheiligt, auch anderweitige diffuse sclerotische Veränderungen waren an der Oblongata nicht zu bemerken. Dagegen fanden sich unerwarteter Weise die beiden Pyramiden der Oblongata im Zustande einer zwar nicht sehr intensiven, doch deutlich ausgesprochenen und über den Querschnitt ziemlich gleichmässig verbreiteteten Sclerose. Da die Pyramiden der Oblongata eine continuirliche Bahn darstellen, so ist es von Interesse, die Verbreitung des sclerotischen Processes aufwärts und abwärts zu verfolgen. In dieser Hinsicht konnte der Verfasser constatiren, dass die Sclerose noch in der entsprechenden (mittelsten) Partie des Hirnschenkelfusses nachweisbar, wenn auch weniger intensiv war; höher hinauf erstreckte sich die mikroskopische Untersuchung nicht, und makroskopisch trat die Sclerose überhaupt nicht hervor. Nach abwärts erstreckte sich die Sclerose in erheblicher Intensität durch das Cervicalmark und weiterhin mit abnehmender Intensität durch den grössten Theil des Dorsalmarkes, dabei blieb sie im Cervicalmark nicht auf die Pyramidenbahnen beschränkt, sondern umfasste in einem der Aussenfläche des Rückenmarkes etwa parallelen Ringe auch die der grauen Substanz zunächst anliegenden Fasern der Seiten- und Vorderstränge, und erst im Dorsalmark gegen das untere Ende des Processes localisirte sie sich wieder auf den Ort der Pyramidenbahnen im hinteren Theile der Seitenstränge. Im Lendenmark war an der Stelle der Pyramidenbahnen keine Sclerose mehr nachweisbar. Auch die Zellenatrophie war in beiden Fällen nicht auf die Nervenkerne der Oblongata beschränkt; sie fand sich vielmehr über das ganze Cervicalmark, besonders aber die obere Hälfte desselben, noch in sehr intensiver Weise verbreitet und verschwand erst um die mittlere Höhe des Dorsalmarkes.

Der anatomische Befund war somit derselbe, welcher dem von Charcot gezeichneten klinischen Bilde der „sclérose latérale amyotrophique“ zu Grunde liegen sollte, nur mit dem Unterschiede, dass hier dieselbe Veränderung wie im Rückenmark auch in den entsprechenden Gebieten der Oblongata, und zwar in besonders hohem Grade bestand. Dennoch waren bei Lebzeiten niemals die kli-

nischen Symptome dieser Rückenmarkskrankheit beobachtet worden, es fehlte die Lähmung und Atrophie an den Oberextremitäten und vor Allem jede Andeutung von Contractur an den Unterextremitäten. Obwohl nun dieses Verhalten keineswegs dem von Charcot aufgestellten Krankheitsbilde entspricht, so ist es doch in einem Theil der bisher zur Section gelangten Fälle von progressiver Bulbärparalyse ebenfalls vorhanden gewesen, dies ergiebt die von dem Verfasser mitgetheilte Uebersicht der Fälle. Der Verfasser zählt im Ganzen 24 Fälle auf, die sich in zwei Serien scheiden lassen, je nachdem der Beginn der Krankheit in Muskelatrophie an den oberen Extremitäten bestanden hatte oder von vornherein und ausschliesslich unter dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse, wie es Duchenne aufgestellt hat, verlaufen war. Dem ersteren Typus gehören 18, dem letzteren 6, und darunter die beiden eigenen Beobachtungen des Verfassers, an. Der Verfasser gelangt demnach zu dem Schlusse, dass die typische Duchenne'sche Krankheit oder progressive Bulbärparalyse nichts weiter sei als die bulbäre Localisation der Sclérose latérale amyotrophique, und dass sie entweder primär an dieser Lokalität auftreten könne, das seien die typischen Fälle der Duchenne'schen Krankheit, oder secundär und sich hinzugesellend zu den schon vorher bestehenden Symptomen der amyotrophischen Lateralsclerose. Diese letzteren seien die bei Weitem häufigeren. Unter beiden Bedingungen des Auftretens sei die typische Duchenne'sche Krankheit principiell verschieden von den Bulbärsymptomen bei der progressiven Muskelatrophie. Diese Bulbärsymptome seien nur wie die des Muskelschwundes an den Extremitäten auf die primäre Zellenerkrankung zurückzuführen, sie beständen immer in einer Atrophie ohne Lähmung, und es fehlte dabei die Erkrankung der Pyramidenbahnen. Die letztere sei dagegen bei der typischen Duchenne'schen Krankheit das Primäre, und sie allein sei im Stande, das Ueberwiegen der Lähmung über die Atrophie, das schon Duchenne immer betont hätte, hinreichend zu erklären.

Es mag sein, dass in den typischen Fällen der von Duchenne beschriebenen perniciösen Krankheit die Lähmung immer in einem viel höheren Grade hervortritt, als es der sichtbaren Atrophie der entsprechenden Muskulatur entspricht, und auch das kann man zugeben, dass in den meisten Fällen der Art eine Sclerose der Pyramiden vorhanden ist, aber ich sehe die Nöthigung nicht ein, das Vorwiegen der Lähmung gerade auf diese Erkrankung der Pyramiden zurückzuführen. Der anatomische Befund spricht gerade gegen diese Auffassung, denn die Pyramiden sind nach der Schilderung des Verfassers in ihrem ganzen Querschnitt ziemlich gleichmässig erkrankt, demnach müsste, wenn die Erkrankung eine Lähmung bedingte, was bei einem sclerotischen Processe von geringer Intensität bekanntlich nicht behauptet werden kann, die Lähmung auch die Extremitäten und den Rumpf betreffen, was nicht der Fall war. Es stellt sich immer mehr heraus, dass die atrophischen Lähmungen im Gebiete der Bulbärnerven dieselbe Mannigfaltigkeit der

Erscheinungsweise und des zeitlichen Verlaufes darbieten können, wie die Poliomyelitis im Gebiete des Rückenmarks, und ebenso wie bei den letzteren wird sich auch bei den Bulbärlähmungen das Verhältniss zwischen Lähmung und Atrophie nur nach der Acuität und der rascheren oder langsameren Verbreitung der Krankheit über ganze Nervenkerne oder nur einzelne Zellindividuen derselben erklären. Jede Ganglienzelle besorgt ebensowohl die Motilität als die Ernährung der von ihr abhängigen Muskelfasern; wird die Zelle vernichtet, so erlischt die Motilität sofort, die elektrische Erregbarkeit sehr rasch, die Atrophie aber ist erst nach Ablauf mehrerer Wochen ausgesprochen. Alle Verschiedenheiten, welche die Poliomyelitis des Rückenmarks in dieser Richtung bietet, resultiren daraus, ob entweder Zelle für Zelle oder ganze Gruppen von Zellen betroffen werden, und ob die Erkrankung rascher oder langsamer zur vollständigen Vernichtung der Zellen führt. Die zahlreichen Uebergangsformen, die sich zwischen den bis vor Kurzem unterschiedenen klinischen Formen der poliomyelitischen Processe herausstellen, finden nur in einer solchen principiellen Aufstellung ihre genügende Erklärung. Sie wird auch auf die Erkrankungen der Bulbärnervenkerne übertragen werden müssen. Dass die Duchenne'sche Krankheit auf einer primären systematischen Erkrankung der Pyramidenbahnen beruhe und nicht gerade der Zellenschwund der wesentlichste Befund sei, erscheint mir aus den oben angegebenen Gründen unglaublich.

Dieselbe Ueberlegung dürfte sich auch hinsichtlich des von Charcot gezeichneten klinischen Bildes der amyotrophischen Lateralsclerose des Rückenmarks geltend machen lassen. Das von Charcot gezeichnete klinische Bild muss in der That verhältnissmässig selten sein, ich habe es beispielsweise noch nie zu Gesicht bekommen. Der dem Namen entsprechende Befund im Rückenmark dagegen ist, wie auch die Zusammenstellung des Verfassers zeigt, verhältnissmässig häufig, und bei einem grossen Theile dieser Fälle wurde von competenten Beobachtern die klinische Diagnose der progressiven Muskelatrophie gestellt, nicht die des Charcot'schen Krankheitsbildes.

A. Strümpell. Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis.

Archiv für Psychiatrie XIV, S. 339.

F. C. Müller. Ein Fall von multipler Neuritis.

Archiv für Psychiatrie XIV, S. 669.

O. Vierordt. Beitrag zum Studium der degenerativen multiplen Neuritis.

Archiv für Psychiatrie XIV, S. 678.

L. Landouzy et J. Déjerine. De la myopathie atrophique progressive.

(Myopathie héréditaire débutant dans l'enfance, par la face, sans altérations du systeme nerveux) Comptes rendus No. 1, 1884.

„Fortschritte der Medicin". II., 1884, S. 288.

Die in neuerer Zeit sich mehrenden Beobachtungen von multipler Neuritis haben ein grosses principielles Interesse für die Lehre von den atrophischen Lähmungen, als deren gewöhnlichsten anatomischen Befund man bisher die Erkrankung der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks ansehen konnte; ich spreche hier von den spontan auftretenden, also nicht durch Trauma veranlassten atrophischen Lähmungen der Extremitäten, für welche die „spinale Kinderlähmung" das bekannteste Beispiel abgiebt. Derartige klinische Formen atrophischer Lähmung waren namentlich von Duchenne zunächst ohne Rücksicht auf den zu erwartenden anatomischen Befund aufgestellt und je nach ihrem acuten oder subacuten oder chronischen Verlauf und nach ihrem Auftreten bei Kindern oder bei Erwachsenen unterschieden worden. Bekanntlich gaben diese zunächst symptomatisch unterschiedenen Krankheitsbilder den Anstoss zu einer späteren pathologisch-anatomischen Unterscheidung der atrophischen Lähmungen, und unter diesen Bestrebungen verschwanden allmählich die durch ihre Länge beschwerlich fallenden symptomatischen Bezeichnungen Duchenne's, und an ihre Stelle traten, wenn auch zunächst nur auf wenige Befunde gestützt, die pathologisch-anatomischen Unterscheidungen

verschiedener Formen von Poliomyelitis. Wenn so dem Bestreben einer pathologisch-anatomischen Diagnose in vielen Fällen genügt werden konnte, so war es doch ganz selbstverständlich, dass deshalb nicht atrophische Lähmung und Poliomyelitis überhaupt zu indentifiziren waren; denn schon das nahe liegende Beispiel der traumatischen, atrophischen Lähmung im Gebiete eines Nervenstammes oder nach constatirter spontaner Neuritis eines Nervenstammes musste zeigen, dass die symptomatische Bezeichnung der atrophischen Lähmung viel mehr umfasste, als die pathologisch-anatomische der Poliomyelitis. Uebrigens waren die klinischen Kennzeichen der atrophischen Lähmung durch einfache Neuritis gegenüber der Poliomyelitis so einfach und selbstverständlich, dass die Gefahr einer Verwechslung für den einigermassen Sachverständigen ausgeschlossen schien.

(Sie gehören eigentlich in das Gebiet der allgemeinen Pathologie. Da aber die allgemeine Pathologie des Nervensystems in den Handbüchern sehr stiefmütterlich behandelt ist — sie fehlt z. B. bedauerlicher Weise in den Vorlesungen Cohnheim's ganz und gar — so will ich die Hauptmerkmale, die der Erkrankung des peripheren Nerven zukommen, so wie ich sie in meinen Cursen seit Jahren darzustellen pflege, hier anführen.

Sie bestehen 1) in der Combination von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, da die Nervenstämme an den Extremitäten immer beide Faserarten enthalten, 2) in der anatomischen Verbreitung solcher Störungen über das Gebiet eines Nervenstamms, und zwar je nach der erkrankten Stelle in grösserer oder geringerer Vollständigkeit, 3) die eigenthümliche Reaction der motorischen Faser in den peripheren Nerven ist die der Lähmung, niemals die der Contractur, 4) die Reaction des sensiblen Abschnittes dagegen ist der Schmerz, die Anaesthesie besteht natürlich ebenfalls, ist aber häufig viel geringer als die Lähmung, 5) die Lähmung geht mit Atrophie und den bekannten electrischen Erregbarkeitsveränderungen einher.)

Schwieriger wird es, beide Zustände auseinander zu halten, wenn die Neuritis sich generalisirt und bald die gesammten Nervenstämme einer Extremität befällt, bald sich noch weiter verbreitet und als aufsteigende Lähmung erscheint. Auf das Vorkommen solcher Fälle und die naheliegende Verwechselung derselben mit spinalen Erkrankungen hat in Frankreich besonders Duménil und Joffroy, in Deutschland Leyden aufmerksam gemacht. In der durch

übersichtliche Darstellung des Sachverhaltes und einige werthvolle eigene Beobachtungen ausgezeichneten Abhandlung Leydens[1]), die zur Orientirung über die vorliegende Frage am geeignetsten ist, plaidirt der Verfasser dafür, die atrophische Lähmung wieder in ihr Recht einzusetzen und sich in zweifelhaften Fällen lieber mit dieser Diagnose zu begnügen, worin man ihm gewiss beistimmen wird. Wenn er aber weitergeht und die Ansicht vertritt, dass die pheripheren und spinalen Processe gewöhnlich combinirt seien, so dass sich Neuritis und Poliomyelitis zu einem einheitlichen Krankheitsprocesse verbinden, und aus diesem Grunde die atrophische Lähmung die richtigere Diagnose sei, so kann ich mich ihm nicht anschliessen. Leyden hat sich hierbei ohne Zweifel durch unter seiner Leitung angestellte Versuche, die nachzuweisen schienen, dass eine periphere Neuritis auch entzündliche Veränderungen des Rückenmarks zur Folge haben kann, beeinflussen lassen. Diese Versuche können aber nicht mehr als massgebend gelten, nachdem Kast (Archiv für Psychiatrie XII. S. 269) im Cohnheim'schen Institute die Versuche wiederholt und constatirt hat, dass solche Folgen nur bei septischer Complication der traumatisch erzeugten Neuritis auftreten, also unter Bedingungen, die bei der spontanen Neuritis niemals bestehen. Ausserdem zeigt sich das klinische Bild der multiplen degenerativen Neuritis, welches Leyden selbst am Schlusse seiner Abhandlung entwirft, scharf genug gezeichnet und von den spinalen Affectionen differenzirt, um zu erweisen, dass eine Trennung der klinischen Symptomenbilder möglich und daher auch die Festhaltung einer genaueren pathologisch-anatomischen Diagnose gerechtfertigt ist.

Uebrigens sind in den Fällen Duménil's sowohl als in den Beobachtungen Leyden's und in einer grossen Zahl derer, die Leyden zur Aufstellung seines klinischen Bildes verwerthet hat, die Zeichen einer peripheren Nervenerkrankung unverkennbar vorhanden, mit gewissen Ausnahmen, die in der Natur der Sache begründet sind. Denn sobald sich die Neuritis generalisirt, fällt natürlich die anatomische Abgrenzung der einzelnen Nervenstämme auch in den Symptomen fort. In einem Theile dieser Fälle war jedoch zeitweilig, und besonders in den früheren Stadien, eine solche Abgrenzung nachweisbar, was natürlich die Diagnose sehr erleichtern wird. Ein Fall, über den Kast l. c. berichtete und ein

[1]) Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 1, H. 3.

neuer Fall von Dubois (Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte No. 18 1883) würden noch hierher zu zählen sein.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass in der Mehrzahl der beobachteten Fälle derartige Abgrenzungen nach anatomischen Nervengebieten zu keiner Zeit bestanden, und dass dann das klinische Bild der multiplen Neuritis eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem der Poliomyelitis gewinnen kann. Ein instructives Beispiel der Art ist der Fall von Strümpell.

Er betrifft einen 47jährigen Mann, Potator und tuberculös, der seit mehreren Jahren an rheumatischen Schmerzen in den Extremitäten litt, seit einem Jahre Zunahme dieser Schmerzen und Schwäche und Unsicherheit der Beine bemerkte. Dieselbe verschlimmerte sich, wie es scheint, nicht gleichmässig, sondern in zwei ziemlich deutlichen Schüben so weit, dass Patient zur Zeit der Aufnahme eine fast vollkommene Lähmung der Extremitäten mit Atrophie der Musculatur, Entartungsreaction, Aufhebung der Sehnenreflexe u. s. w. darbot. Weiterhin zeigte sich auch der Rumpf gelähmt, der Puls wurde unverhältnissmässig beschleunigt, und eine ziemlich plötzliche Lähmung des Zwerchfells führte nach einem Vierteljahre den Tod herbei. Von Seiten der Sensibilität blieb eine Störung in den Armen bis zuletzt nicht sicher nachweisbar, an den Beinen und zwar im Gebiet der Unterschenkel bestand Herabsetzung der Schmerzempfindung und zu gleicher Zeit Hyperästhesie gegen Druck und passive Bewegungen. Ophthalmoscopisch wurde kurz vor dem Tode eine beginnende Atrophie in den äusseren Abschnitten beider Papillen constatirt, Blase und Mastdarm unbetheiligt. Ausserdem bestanden gewisse Allgemeinerscheinungen, Delirien u. s. w., die möglicherweise von der tuberculösen Erkrankung herzuleiten sind. Bei der Section zeigten sich die Nervenstämme macroscopisch unverändert, bei microscopischer Untersuchung ergab sich hochgradige Degeneration und Atrophie zahlreicher Nervenfasern. Das Rückenmark und die vorderen Wurzeln auch microscopisch ohne Veränderungen.

Der Verfasser vermuthet, dass ein Theil der als „acute aufsteigende Paralyse" veröffentlichten Fälle ebenfalls der multiplen degenerativen Neuritis zuzurechnen seien, und schliesst einen eigenen Fall der Art an, der sich unter den Allgemeinerscheinungen einer acuten Infectionskrankheit entwickelte und innerhalb 14 Tagen zum Tode führte, ohne dass eine Erkrankung des Rückenmarks nachzuweisen war, während das periphere Nervensystem nicht untersucht wurde.

Die Beobachtung Vierordt's zeigte nach dem Resumé des Verfassers folgendes klinische Bild:

Ein mit beginnender Phthise behaftetes, syphilitisches Mädchen erkrankt im Anschluss an eine starke Erkältung mit Schwäche und Taubheit in den unteren Extremitäten, mit Gelenkschmerzen. Die Schwäche der unteren Extremitäten nimmt rasch zu, combinirt sich mit rapider diffuser Atrophie, es schliesst sich Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten an. Elektrisch findet sich vier Wochen nach Beginn theils complete, theils partielle Entartungsreaction. Es kommt in den Beinen zu completer, in den Armen zu nahezu completer Lähmung. — Im Verlauf sehr geringe spontane Schmerzen, aber hochgradige

Hyperästhesie der Haut und auch der Muskeln; deutliche, aber im Vergleich zur motorisch-trophischen Affection relativ mässige Herabsetzung der Tastempfindung. Die Lähmung ergreift die Rumpfmusculatur, das Zwerchfell; der Puls wird sehr frequent. Allmählich höchstgradige Prostration, Delirien, Incontinenz, Decubitus; Oedem der Extremitäten. In den letzten Tagen etwas Fieber. Fünf Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Exitus letalis. Die Section ergab das Rückenmark bis auf zweifelhafte und jedenfalls sehr geringgradige Veränderungen in den Vorderhörnern des Halsmarkes normal, die vorderen Wurzeln in allen Höhen ohne Veränderung. Die untersuchten Nervenstämme zeigten sich macroscopisch ohne Veränderung, bei microscopischer Untersuchung ergab sich eine in allem genau gleichartige aber recht verschieden intensive pathologische Veränderung, die im allgemeinen das Bild hochgradiger Degeneration in allen möglichen Stadien darstellte. Am stärksten erkrankt zeigte sich der rechte Ischiadicus, nächst schwer war der Vagus betheiligt, auch der Phrenicus war erkrankt. Ein Muskelast für den Gastrocnemius war fast vollständig degenerirt. Die intramusculären Nerven zeigten die Degeneration sehr deutlich, die Hautnerven für sich wurden nicht untersucht.

In diesem Falle wurde die Diagnose der multiplen Neuritis schon im Leben gestellt.

Der Fall von Müller wurde auf einer psychiatrischen Abtheilung beobachtet. Er betrifft eine 60jährige, früher gesunde Frau, die dem Schnapsgenuss ergeben war. Dieselbe erkrankte 4 Monate vor der Aufnahme an einem subacuten Gelenkrheumatismus; während sie bettlägerig war, trat eine agitirte Melancholie auf, die später in vollständige Verwirrtheit überging. Die Sensibilität war deshalb nicht genau zu prüfen. Bei der Aufnahme bestand eine atrophische Lähmung des Rumpfes und der Extremitäten. Patientin konnte nur bei guter Unterstützung aufrecht sitzen, an den Extremitäten war die Lähmung an den Endgliedern, den Händen und den Füssen am ausgesprochensten, übrigens an den Unterextremitäten bedeutender als an den Oberextremitäten. An den Gelenken nirgends mehr Schwellungen, jedoch starke Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen und, wie aus den geäusserten Wahnideen zu entnehmen ist, auch spontane Gliederschmerzen. Bei elektrischer Untersuchung zeigte ein Theil der gelähmten Muskeln (im Ulnarisgebiet) erhaltene faradische Reaction, in andern war die faradische Reaction erloschen und es bestand Entartungsreaction. Psychisch grosse Verwirrtheit und Agitation, Unreinlichkeit. 14 Tage darauf trat der Tod wohl in Folge eines verbreiteten Bronchialkatarrhs ein. Die Section ergab Lungentuberculose, senile Atrophie des Gehirns, Gelenke normal, Rückenmark macroscopisch ohne Veränderungen. Der Hauptbefund besteht in einer Erkrankung des peripheren Nervensystems, die am intensivsten in den intermusculären Nervenästen ist und in einer parenchymatösen Degeneration ohne entzündliche Veränderungen besteht. In den grösseren Nervenstämmen ist die Veränderung weniger ausgesprochen, vordere und hintere Wurzeln des Rückenmarks sind normal.

Das Hauptinteresse dieser Beobachtung liegt in dem Nachweise, dass die Erkrankung ihren Hauptsitz in den kleinsten Muskelnerven hatte. Die Hautnerven dagegen wurden nicht besonders untersucht.

Sowohl in dem Falle Strümpell's als in dem von Vierordt zeigte die Motilitäts- und Sensibilitätsstörung eine vollkommen diffuse Lokalisation, die weder einer spinalen Erkrankung noch dem Gebiete einzelner Nerven entsprach. Besonders Vierordt macht auf diesen Umstand aufmerksam. In dem Falle dieses Autors fehlten auch stärkere spontane Schmerzen. Demnach ist die Betheiligung der Sensibilität, die, wie Vierordt hervorhebt, bisher in allen genauer untersuchten Fällen von multipler Neuritis nachzuweisen war, für Fälle der Art hinreichend characteristisch, sie ermöglicht im gegebenen Falle, wie aus dem mitgetheilten Beispiele hervorgeht, die Diagnose der multiplen Neuritis.

Dennoch ist, wie Strümpell sagt, eine sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit der multiplen Neuritis das vorzugsweise Befallenwerden der motorischen Nerven, denn die Lähmung der Sensibilität steht in den meisten Fällen in gar keinem Vergleich zu der hochgradigen Lähmung der Motilität. Strümpell ist deshalb geneigt, der von Joffroy schon ausgesprochenen Auffassung beizutreten, dass die Erkrankung des Nervensystems eine systematische in dem Sinne sei, dass vorzugsweise Fasern einer bestimmten physiologischen Bedeutung erkrankten.

Diese Auffassung wird bekanntlich auch von Leyden vertreten, und sie würde in der That geeignet sein, der symptomatischen Diagnose der atrophischen Lähmung eine pathologisch-anatomische Unterlage zu geben. Ich glaube aber, dass das bisher vorliegende Material von Beobachtungen gerade im entgegengesetzten Sinne zu verwerthen ist, denn klinisch zeigt sich eine gewisse Betheiligung der Sensibilität, wie schon oben bemerkt wurde, constant, und pathologisch-anatomisch ist bisher noch nicht der Nachweis geführt worden, dass in den Nervenstämmen ausschliesslich die motorischen Nervenfasern befallen sind. Gegen den systematischen Character der Erkrankung spricht ferner die Betheiligung auch sensibler Gehirnnerven, namentlich des Opticus. Die bisher bekannt gewordenen Fälle multipler Neuritis erweisen also nicht das Bestehen einer primären multiplen ausschliesslich motorischen Neuritis, noch weniger die Nothwendigkeit, sich in der Diagnose auf die Erkrankung des motorischen Systems im weiteren Sinne zu beschränken, wie es geschieht, wenn man nur atrophische Lähmungen diagnosticirt.

Wenn in manchen der bisher veröffentlichten Fälle ausser der Erkrankung des peripheren Nervensystems auch Veränderungen

geringen Grades an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks gefunden worden sind, so wird man berechtigt sein, einem Theile dieser Fälle jede Bedeutung abzusprechen, da man, wie genugsam bekannt ist, sich oft mit den unerheblichsten Veränderungen begnügt hat, um sie als pathologisch hinzustellen. Es bleiben dann gewiss noch Fälle übrig, in denen unzweifelhaft die Affection des peripheren Nervensystems und der motorischen Rückenmarkszellen neben einander bestand, ohne ursächlich zusammenzuhängen. In solchen Fällen wird naturgemäss die Diagnose eine Grenze finden, denn so wie eine Erkrankung der Centralorgane des Opticus in Bezug auf Herdsymptome latent bleiben muss, wenn der Tractus opticus schon vorher leitungsunfähig war, so wird man natürlich poliomyelitische Veränderungen an den Rückenmarksabschnitten, deren periphere Nerven neuritisch erkrankt sind, nicht diagnosticiren können. Diese gleichzeitige oder successive Erkrankung beweist jedoch noch nicht, oder sie beweist es höchstens für den speciellen Fall, in dem sie beobachtet wird, dass die Erkrankung einen systematischen Character trägt.

In den drei vorliegenden Fällen und in den meisten andern chronisch abgelaufenen fehlten am Nervensystem die Zeichen der Entzündung, die Erkrankung hatte vielmehr den Charakter der einfachen Degeneration und war identisch mit der secundären Entartung nach Nervendurchschneidung. In den acuter ablaufenden Fällen wurden die Zeichen der Entzündung zum Theil sehr ausgesprochen vorgefunden, wie in einem Falle von Eichhorst und einer Beobachtung Leyden's, zum Theil herrschte auch hier der degenerative Character vor, wie in dem Falle von Roth.[1]) Man wird also die Neuritis in ähnlich weitem Sinne zu verstehen haben, wie der Name der Poliomyelitis gebraucht wird. Die acuten Fälle können in wenigen Tagen tödtlich verlaufen, so in 6 Tagen in dem Falle von Roth, in wenigen Wochen in dem Falle von Eichhorst. In den chronisch verlaufenden Fällen erfolgte der Tod nach $2^1/_2$ Monaten (Vierordt), nach Jahresfrist (Strümpell), und es ist nicht zu bezweifeln, dass die mutiple degenerative Neuritis alle verschiedenen Verlaufsformen, die auch der Poliomyelitis zukommen, aufweisen kann. Auch in den chronischen Fällen treten gern acute fast apoplectiforme Verschlimmerungen auf, wie Strümpell hervorhebt. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen

[1]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte No. 13, 1883.

zu der Lähmung wird sich natürlich je nach der acuteren oder chronischeren Entstehung derselben verschieden herausstellen. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine Bemerkungen in No. 3 dieser Zeitschrift.[1]) Die örtliche Vertheilung der Lähmung betreffend, so hatte sie in den meisten Fällen einen deutlich ausgesprochen aufsteigenden Charakter, in anderen Fällen, wie z. B. in dem oben erwähnten von Roth, waren die ersten Symptome solche von Seiten der Oblongatanerven. Was die Aetiologie der Krankheit anbetrifft, so ist eine Reihe von Fällen nach acuten Infectionskrankheiten beobachtet worden, ferner einzelne Fälle nach Gelenkrheumatismus (wie der oben berichtete von Müller); an die Fortleitung einer localen Entzündung (Parotitis) ist in dem Falle von Roth zu denken, am auffälligsten aber ist das so häufige Zusammentreffen von multipler Neuritis mit Tuberculose. Nach den Untersuchungen Scheube's über die japanische Kak-ke oder Beri-Beri-Krankheit ist auch bei dieser eine multiple degenerative Neuritis der Hauptbefund, es sind aber besonders häufig Phthisiker, die an dieser Krankheit erkranken.

Auf diesen Punkt machen besonders Strümpell und Vierordt aufmerksam, und der letztere hatte Gelegenheit, eine multiple periphere Neuritis auch bei zwei Phthisikern nachzuweisen, bei denen kurz vor dem Tode eine auffallende Schwäche der Unterextremitäten aufgefallen war. Vielleicht handelt es sich hier um ein häufiges Vorkommniss, und es wird künftig auf die nervösen Symptome der Phthisiker besonders zu achten sein.

Zum Schlusse dieser Besprechung möchte ich dasjenige anführen, was mir für das Vorkommen einer motorischen oder vielmehr ausschliesslich intramusculären, wenn auch nicht streng systematischen, multiplen degenerativen Neuritis zu sprechen scheint. Es giebt unzweifelhaft Fälle progressiver Muskelatrophie, bei denen von competenten Untersuchern nach einer Erkrankung des Rückenmarks gesucht wurde, eine solche aber nicht nachweisbar war. Der sicherste Fall der Art ist wohl der von Lichtheim. Zur Erklärung solcher Fälle bieten sich nur zwei Möglichkeiten, entweder die Annahme einer primären Erkrankung der Musculatur selbst oder die einer multiplen motorischen Neuritis von demselben chronischen Verlaufe, wie er der progressiven Muskelatrophie zukommt. Dass die erstere Annahme für gewisse Fälle richtig ist, wird durch die Mittheilung von Landouzy und Déjerine an die Academie des

[1]) S. p. 312.

sciences erwiesen. Sie fanden bei einem Manne, der mit 24 Jahren an Lungentuberculose starb, und bei dem sich im Alter von 3 Jahren eine Muskelatrophie im Gesicht eingestellt hatte, wozu dann im Alter von 18 Jahren eine generalisirte Atrophie gekommen war, die zuerst die Oberextremitäten und dann die übrigen Körpermuskeln befallen hatte, dass das Rückenmark und die peripheren Nerven absolut normal waren und nur die Muskeln unter der Form einer einfachen Atrophie der Primitivbündel eine Erkrankung boten. Auch die intramusculären Nervenäste der erkrankten Muskeln waren normal. Dieser Befund wurde also bei einem der seltenen, schon von Duchenne beschriebenen Fälle von progressiver Muskelatrophie der Kindheit erhoben, die sich dadurch auszeichnet, dass die Muskelatrophie im Gesicht beginnt und sich meist auf hereditärer Grundlage entwickelt, was auch in diesem Falle zutraf. Die Verfasser schliessen daraus, dass diese besondere Form der progressiven Muskelatrophie primär myopathischen Ursprungs sei, und schlagen daher vor, sie künftighin als progressive atrophische Myopathie zu bezeichnen. Sollte diese ursprüngliche Muskelerkrankung ausschliesslich auf die erwähnte Form der progressiven Muskelatrophie beschränkt sein, so würde der Fall Lichtheim's nicht dahin gehören, und es bliebe für ihn nur die zweite Möglichkeit der Erklärung.

Abgesehen davon giebt es klinische Fälle von progressiver Muskelatrophie bei Erwachsenen, die sonst durchaus das klinische Bild dieser Krankheit bieten, sich aber dadurch auszeichnen, dass in den befallenen Muskeln schmerzhafte tonische Contractionen auftreten und auch sonst zeitweilig reissende Schmerzen bestehen. Diese Fälle bieten überdies nicht die schlechte Prognose, wie sonst die progressive Muskelatrophie, sie können bei entsprechender Behandlung nicht nur zum Stillstand, sondern sogar zur Restitution der befallenen Musculatur gebracht werden. In solchen Fällen wird man an eine ausschliessliche Erkrankung der intramusculären Nerven denken müssen. Auch acutere Verlaufsformen einer derartigen Neuritis scheinen vorzukommen und sich ebenfalls durch das Auftreten von spontanen Schmerzen auszuzeichnen. Bei einer anderen Gelegenheit werde ich auf diesen Punkt zurückkommen und will nur noch betonen, wie Strümpell schon gethan hat, dass ein Theil der Fälle acuter aufsteigender Paralyse (Landry's) wohl sicher hierher zu rechnen ist.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Anmerkungen.

1. S. 3. Diese Auffassung würde ich jetzt nicht mehr vertreten, ich glaube vielmehr, dass jedesmal die Hirnrinde den Ausgangspunkt derartiger Anfälle bildet.
2. S. 4. So stand es damals. Jetzt wissen wir, dass auch die hintere Centralwindung, das untere und wenigstens z. Th. das obere Scheitelläppchen noch zur sogen. motorischen Region des Gehirns zu rechnen ist. Als specifisch sensorische Regionen stehen aber Hinterhaupts- und Schläfelappen noch immer diesem vorderen Gebiete der grossen Hemisphäre gegenüber.
3. S. 7. Der Olfactorius durch seine Verbindungen mit der vorderen Commissur und der Hakenwindung. Der hier gemeinte „Antheil des Hinterstranges" wurde damals von Meynert als Fortsetzung der sogen. sensiblen Pyramidenkreuzung einerseits, der äusseren Bündel des Hirnschenkelfusses andererseits betrachtet, welche letzteren in das Hinterhauptsschläfehirn zu verfolgen sind.
4. S. 22. Dass es solche partielle Formen der sensorischen Aphasie giebt, ist mir seitdem durchaus unwahrscheinlich geworden, jedenfalls ist mir klinisch noch nichts derartiges vorgekommen.
5. S. 23. Nicht richtig. Eine indirecte Hemiplegie kann auch Läsionen des Schläfelappens begleiten.
6. S. 23. Ebenfalls nicht richtig. Der Ungebildete wie der Gelehrte sind auf den gleichen Mechanismus des Buchstabirens angewiesen, wie wir durch Grashey gelernt haben. Vgl. S. 110—113.
7. S. 25. Vgl. über den Begriff des Buchstabens S. 109.
8. S. 26. Vgl. Anm. 6, wonach der Bildungsgrad dafür unerheblich ist.
9. S. 26. Dies gilt indes nur, wie Grashey lehrt, für Wörter von solcher Vertrautheit, dass sie ohne das Zwischenglied des Buchstabenlesens wieder erkannt werden, wie z. B. das Schriftbild des eigenen Namenszuges. Doch mögen ausnahmsweise auch andere Wörter so gelesen werden, wenigstens ist dies die natürlichste Deutung für die im Falle Beckmann (s. p. 46) gemachte Beobachtung.
10. S. 26. Vgl. S. 109—113.
11. S. 27. Acceptirt man die Auffassung Grashey's von dem Act des Lesens, so erscheint es auch am wahrscheinlichsten, dass die Bahn $\alpha\ \beta$ jedesmal, auch beim spontanen Schreiben benützt wird, und es entfällt die Nothwendigkeit, eine besondere Bahn $\delta = a_1\ \beta$ zu postuliren.
12. S. 28. Vgl. dagegen S. 110—113.

13. S. 28. Unter dem Einfluss Meynert's habe ich damals die Unterbrechung der motorischen Faserung durch die Ganglien des Streifenhügels angenommen, eine Lehre, die ich selbst später widerlegt habe.

    Vgl. Verhandl. der Physiol. Gesellsch. zu Berlin, Jahrgang 1879—80, Nr. 5.

14. S. 29. Zu einer derartigen Construction wäre man in der That genöthigt gewesen, wenn die Lehre Meynerts (s. Anm. 13) anatomisch begründet gewesen wäre. Wurde doch das gewöhnliche Bild der Hemiplegie damals allgemein — wie jetzt noch von einigen klinischen Autoren — auf die Zerstörung des Linsenkerns bezogen.

15. S. 29. Vgl. die Betrachtungen über die motorische Sprachbahn auf S. 76, deren Unterbrechung in den Ganglien des Streifenhügels ebenfalls angenommen werden musste.

16. S. 30. Derselbe Gedankengang hinsichtlich der motorischen Sprachbahn s. S. 75.

17. S. 31. Die Quelle, welcher ich diese phantastischen Angaben s. Z. entnommen habe, weiss ich jetzt nicht mehr anzugeben.

18. S. 34. Vgl. Anm. 3.

19. S. 37. Die Beobachtung von Schmidt, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 27. Bd. S. 304, ist mir erst später bekannt geworden.

20. S. 45. Bekanntlich ist jetzt die Semidecussation der Sehnerven ebenso ausser Frage gestellt, wie ihre ausschliesslichen Beziehungen zu den Occipitallappen.

21. S. 47. Ist dahin richtig zu stellen, dass eine nach rechts vom Fixationspunkte liegende Zone stumpfer Empfindung sich verschmälert hatte. Vgl. Förster in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilkunde, Bd. VII. S. 118.

22. S. 47. Bezüglich der Erklärung ist auf Anm. 9 zu verweisen.

23. S. 51. Vgl. Anm. 6.

24. S. 51. Ist nicht richtig. Die rechtsseitige Hemiopie für sich allein hebt die Fähigkeit zu lesen durchaus nicht auf. Bezüglich der Erklärung stehe ich jetzt durchaus auf dem Standpunkte der Anm. 9.

25. S. 52. Die Localdiagnose würde ich jetzt anders gestellt und begründet haben. Der Sectionsbefund des Falles findet sich bei Förster l. c. und ausführlicher in meinem Lehrbuch II p. 193 mitgetheilt.

26. S. 56. Vgl. über diesen Fall S. 127, wo die Schreibstörung als subcorticale verbale Agraphie characterisirt wird.

27. S. 56. Eine Hypothese, die ich jetzt nicht aufrecht erhalten möchte.

28. S. 57. Auf S. 114 wird im Gegentheil entwickelt, dass und warum Zerstörung der Broca'schen Windung auch Agraphie zur Folge hat. Eine reine motorische Aphasie ist der Fall allerdings nicht, sondern er gehört der besonderen Form der subcorticalen motorischen Aphasie an.

29. S. 57. Vgl. S. 127, wonach vielmehr die Unterbrechung der Bahn b a des Schemas auf S. 117 (Fig. 15) in Frage kommt.

30. S. 60. Vgl. Anm. 13 und 14.

31. S. 62. Vgl. dagegen Anm. 24.

32. S. 65. Von dieser Meinung bin ich natürlich zurückgekommen, vgl. die Einleitung zum 2. Bde meines Lehrbuches, wo die Vorbedingungen der Localisation ausführlich erörtert sind.

33. S. 68. Erst jetzt, nach 18 Jahren, stehe ich nahe vor der Verwirklichung dieser lange gehegten Absicht. Mit Unterstützung der Kgl. Academie der Wissenschaften wird ein photographischer Atlas des Grosshirnmarkes in meinem Institute vorbereitet.

34. S. 106. Hier ist der Zusatz erforderlich, dass ein positives Kennzeichen der Leitungsaphasie ausserdem vorhanden ist und darin besteht, dass das Nachsprechen der Wörter in auffallender Weise gelitten hat. Ein sehr prägnanter Fall derart ist mir neuerdings vorgekommen. Vgl. ausserdem S. 116.

35. S. 116. Die Paraphasie allein kann, wie schon Lichtheim richtig auseinander gesetzt hat, jeder beliebigen Unterbrechung des Bogens a B b folgen.

36. S. 124. Dieser Passus bedarf einer Richtigstellung etwa in dem Sinne, dass das linkss. sagittale Marklager, welches die Fortsetzung des linken Tractus opticus enthält, der unterbrochenen Bahn nah benachbart sein muss. Der linke Tractus opticus ist wegen der rechtsseitigen Hemiopie ohnehin ausgeschaltet und kommt für das Lesen nicht in Betracht, die subcorticale Unterbrechung betrifft also zwar die Endstätte des linken Tractus opticus, das Centrum α, welches aber für Reize der Aussenwelt nur zugänglich ist vermittelst einer Bahn, die den rechten Tractus opticus und dessen Rindenendigung passirt haben muss. Subcortical bedeutet also hier eine Bahnstrecke zwischen gleichen Projectionsfeldern der rechten und der linken Hemisphäre, welche zweifellos im Balken enthalten ist. Die Bezeichnung subcortical hat hier dieselbe relative Bedeutung, wie beispielsweise in dem Falle der subcorticalen verbalen Alexie und Agraphie. Für die Anregung zu dieser Richtigstellung bin ich Collegen Bruns aus Hannover zu Dank verpflichtet.

37. S. 124. Daher auch die Ausnahmsstellung der Buchstaben, welche allein von allen optischen Eindrücken nicht identificirt werden. Ist die Rindenendigung des rechten Tractus opticus noch ausserdem erkrankt, so resultirt die Combination von subcorticaler Alexie mit Seelenblindheit, wie in dem Falle Lissauer's. Arch. f. Psych. XXI. S. 222.

38. S. 125. Im August d. J. 1891 habe ich denselben Kranken wieder untersucht. Er war jetzt im Stande, wenn auch ungeschickt, mit der rechten Hand wieder zu schreiben. Das Tastvermögen war immer noch vollkommen aufgehoben, die Lageempfindungen an den Fingern der rechten Hand liessen ganz minimale Störungen noch erkennen. Im Jahre 1886 haben dieselben Defecte der Lageempfindung jedenfalls auch bestanden, sie müssen aber gegenüber den groben Defecten, die ich vorher constatirt hatte, von mir übersehen worden sein.

Nach dem minimalen Grade der Störung der Lageempfindungen ist dieselbe übrigens keinesfalls für den vollständigen Verlust der Tastfähigkeit verantwortlich zu machen, das lehren u. A. Fälle von Störungen der Lageempfindung aus spinaler oder peripherer Ursache. Es handelt sich vielmehr zweifellos um einen wirklichen Verlust der Tastvorstellungen.

39. S. 167. Die etwa gleichzeitigen Vorträge Charcot's über diesen Gegenstand waren mir nicht bekannt, stehen aber auch auf so grundverschiedenem, überwiegend schematischem Standpunkt, dass sie die vorhandene diagnostische Schwierigkeit vollkommen ignoriren. Ich glaube deshalb noch jetzt zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, dass mein Fall der erste diagnosticirte Fall von Erkrankung der inneren Kapsel war.

40. S. 174. Vgl. Anm. 13. Der Gedankengang der Diagnose, welcher in der Nothwendigkeit gipfelt, einen ungewöhnlich kleinen Herd anzunehmen, wird dadurch nicht berührt.

41. S. 175. Zu dieser Meinung bin ich damals namentlich durch den Ausdruck der Kranken und das Symptom der emotional incontinence verführt worden.

42. S. 177. Wir wissen jetzt, dass eine secundäre Degeneration schon innerhalb 14 Tagen nachgewiesen werden kann.

43. S. 178. Vgl. Anm. 13.

44. S. 184. Es handelte sich um obliterirte Miliar-Aneurysmen. Ein nicht obliterirtes Miliar-Aneurysma mag auch die Blutung in dem Linsenkern und die kleine Blutung um den Cysticercus herum verschuldet haben.

45. S. 185. Vgl. Anm. 44.

46. S. 185. Vgl. Anm. 13.

47. S. 187. Die Beweiskraft dieser Fälle ist mir jetzt sehr zweifelhaft.

48. S. 211. Nach dem Vorangegangenen beruht es auf einem Misverständnis, wenn Seguin (Journ. of Nerv. and Ment. Diseases 1887. S. 721) in einer das Thatsächliche bestätigenden Mittheilung das Symptom auf A. v. Graefe zurückführt. Ebenso wenig scheint mir Magnus berechtigt, die Priorität der Beobachtung Heddaeus zuzuschreiben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Juli-Heft 1888. Nur die Beobachtungen von Wilbrand, die ich auf S. 214 erwähnt habe, bewegen sich in demselben Gedankengange.

49. S. 228. S. Anm. 51.

50. S. 232. Vgl. meinen Fall von Erkrankung der inneren Kapsel p. 167. In seinen neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Freud, 1886, citirt Charcot p. 258 sogar einen Fall von Monoplegie des Armes durch Erkrankung der inneren Kapsel mit den Worten „ein in der Casuistik der inneren Kapsel fast unerhörtes Vorkommnis."

51. S. 232. Eine Antwort kann ich wohl aus folgenden Sätzen des oben citirten Werkes von Charcot entnehmen p. 260: „Ferner muss man, um die Ausbreitung und Intensität der Sensibilitätsstörungen zu erklären, auf Grund einiger neueren Arbeiten annehmen (citirt werden Starr u. Bechterew), dass die Läsion sich nicht strenge auf die motorische Zone beschränkt, sondern über die Centralwindungen nach hinten auf die anstossenden Gebiete des Parietallappens übergreift."

Und ferner, Anm. zu p. 265: „Diese Zerlegung der Peripherie in Segmente, welche durch kreisförmige, in Ebenen senkrecht auf die Längsachse der Glieder liegenden Linien von einander geschieden werden, entspricht wahrscheinlich, wenigstens für die Extremitäten, dem Typus der

corticalen Anästhesien, der bei Läsionen jeder Art innegehalten wird, welches auch immer deren Ursache sein mag.“ Nach Charcot's Auffassung enthält also der Parietallappen die sensible Rindenzone und gilt für die Rindensensibilität dieselbe Projection, welche ich auf S. 236 der vorliegenden Sammlung für die Motilität in Anspruch genommen habe.

52. S. 239. Vgl. Anm. 51. Inzwischen habe ich dasselbe Verhalten der Sensibilität in einigen Fällen von Rindenläsion bestätigen können.
53. S. 294. Nach einem nur flüchtig durchgesehenen Stenogramm.
54. S. 297. Der inzwischen erfolgte Nachweis bestimmter Krankheitserreger lässt die Frage der Localität, an welcher sie oder ihr Gift angreifen, noch unentschieden.
55. S. 301. Sollte heissen: der Schmerzempfindung.

Druck von Albert Koenig in Guben.